

301870

A MAGYAR
PATHOLOGUSOK TÁRSASÁGA
NAGYGYŰLÉSÉNEK

MUNKÁLATAI

HETEDIK NAGYGYŰLÉS
BUDAPEST, 1938 JÚNIUS 3—4.

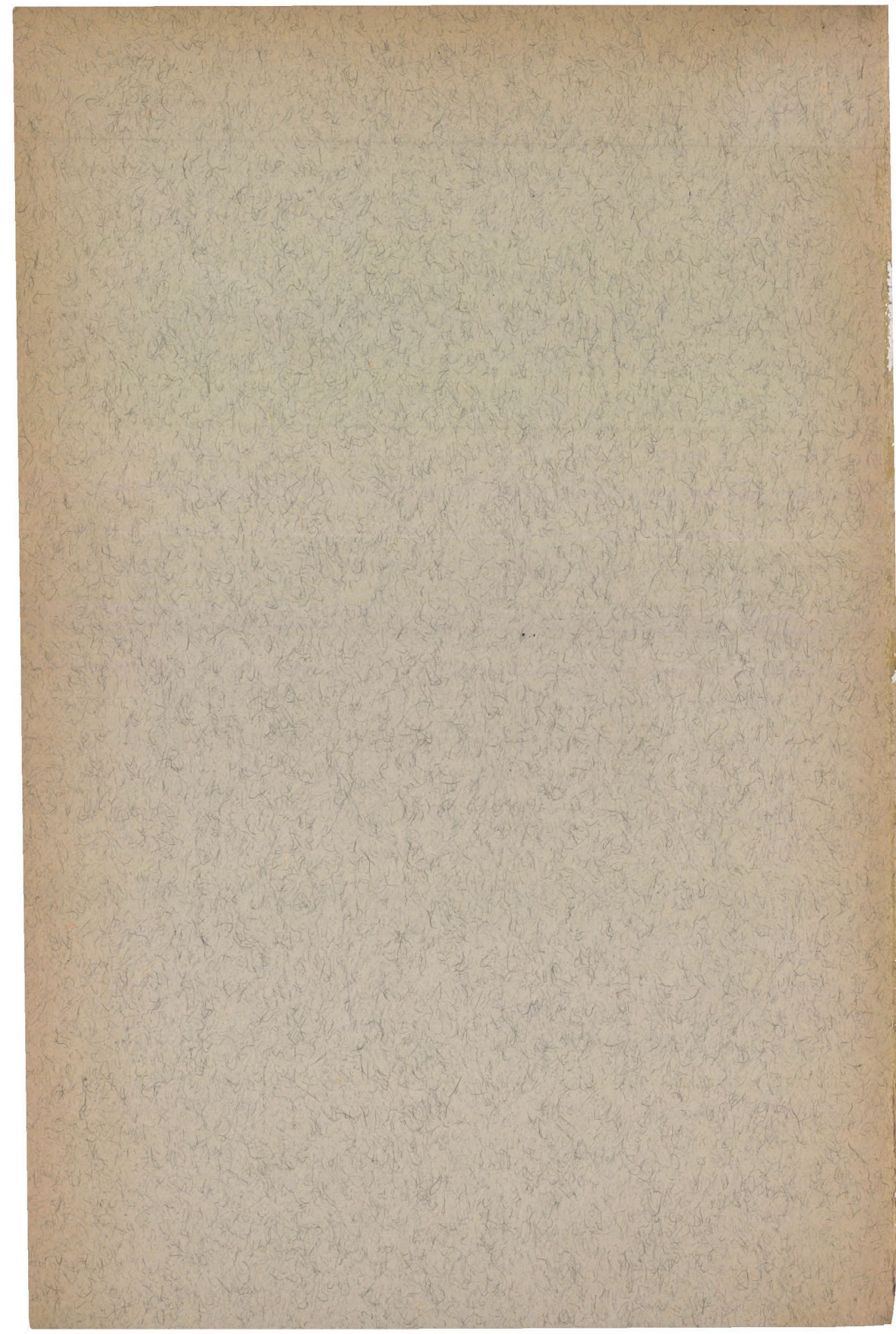
SZERKESZTETTE :

BORSOS-NACHTNEBEL ÖDÖN DR.

TITKÁR

1938

V Á R O S I N Y O M D A, D E B R E C E N





BUDAY KÁLMÁN

1863 OKT. 13—1937 NOV. 17.

MAGYAR
KÖZLEMÉNYEK AKADÉMIA
KÖNYVTÁRA



A MAGYAR
PATHOLOGUSOK TÁRSASÁGA
NAGYGYŰLÉSÉNEK

MUNKÁLATAI

HETEDIK NAGYGYŰLÉS
BUDAPEST, 1938 JÚNIUS 3—4.

SZERKESZTETTE :

BORSOS-NACHTNEBEL ÖDÖN DR.

TITKÁR

1938

V Á R O S I N Y O M D A, D E B R E C E N

ADAM SMITH THE SCOTCHMAN
1723-1790

MUNKÁLTATÁS

ADAM SMITH THE SCOTCHMAN
1723-1790

M. T. AKAD. KÖNYVTÁRA
Nemzeti könyvtár
1939. 2126. sz.

ADAM SMITH THE SCOTCHMAN
1723-1790

A MAGYAR
PATHOLOGUSOK TÁRSASÁGA

BUDAY KÁLMÁN

EMLÉKÉNEK

„... . nőttön nő tiszta fénye,
A mint időben, térben távozik“.

(Arany.)

A MAGNIFICENT
PANTHOPOLIS IN THE
SOUTH

THE
SOUTH

THE
SOUTH

THE
SOUTH

THE
SOUTH

ELNÖKI MEGNYITÓ.

Tartotta : *Orsós Ferenc.*

VII. rendes közgyűlésünket megnyitom és üdvözlöm az igen tisztelt Tagtársakat és sikert kívánok a mai és holnapi működésükhöz.

Hetedszer ültünk össze ez alkalommal. A lefolyt hét év eseményei már megengedik, hogy következtetéseket vonjunk le Társaságunk eredményeire nézve. Valamennyien megállapíthatjuk, hogy Társaságunk életképesnek bizonyult és már el sem képzelhetjük a magyar orvostudományt nélküle. Tagjainak és az évente tartott előadásoknak úgy száma, mint tudományos színvonala nemigen áll a külföldi hasonló társaságok arányai mögött. Különösen örvendetes, hogy Társaságunk hétévi működése alatt sok fiatal magyar pathologus bizonyította be a nagygyűlés színe előtt a pathologia művelésére való hivatottságát, azért, ha a succrescentiára gondolunk, szép remények töltenek el bennünket.

A Magyar Pathologusok Társaságának nagy hivatása van : meg kell mentenünk a magyar orvostudományban a morphologiai szemléletet és gondolkozást, hogy ezzel biztosítsuk a jövő fejlődés biztos alapzatát.

Amikor megindultunk, zsúfolásig meg volt töltve a terem. Nem tekintem kedvezőtlen jelnek, hogy ma valamivel gyérebben ülünk. Megalakulásunkkor idegen erőknek a nyomatéka is együtthatott, többen kíváncsiságból is csatlakoztak hozzánk, akik, miután meggyőződtek róla, hogy a Magyar Pathologusok Társaságában csak komoly vizsgálat és megfontolás után lehet nyilatkozni és esetleg kritikának is ki van az ember téve, elmaradtak. Ez a jelenség azonban nem aggaszthat bennünket, mert a Magyar Pathologusok Társasága nem népszerűsítő intézmény, hanem a mai viszonyokhoz képest a legmagasabb fokra akarja emelni szakmáját.

Azt a tapasztalatot is leszűrhetjük, hogy a Társaságnak, úgy látszik, nem voltak elég erélyes elnökei. Ezt abból következtetem, hogy a tagsági díjak évről-évre kisebb számban folynak be. A tagoknak fele sem fizette be tagdíját és az a legcsodálatosabb, hogy éppen a pathologusok vannak hátralékban,



holott a klinikusok, akik — sajnos — csak ritkán látogatnak el hozzánk, eleget tettek tartozásuknak. A legmeglepőbb az, hogy a pathologusok közül is éppen azok késlekednek 5—6 év óta, akik mindig szerepeltek, akiknek előadását közkölségen kinyomattuk.

Jól tudjuk, hogy az egyesületi élet áldozatokat kíván. Hogy milyen minimális a mi áldozatkészségünk e téren, egy példával óhajtom szemléltetni. A magyar Orvosi Kamarák évi költségvetése 390,000 P és ezt nyomasztó összegnek érzik a tagok. Tudom, hogy sokkal kisebbek vagyunk Németországnál és kereseti viszonyaink is rosszabbak, de mégis sokat jelent, hogy a német orvosi kamara évi költségvetése 12 millió márka, amit a tagok adnak össze tagsági díjak formájában. Ennyivel nagyobb a német orvosok áldozatkészsége intézményeik javára.

E tapasztalat után azonban vigasztaló az a körülmény, hogy a 7 év alatt Társaságunk termékenynek bizonyult, mert egyáltalában nem csökkent az előadások színvonala. A fiatal magyar pathologusok bebizonyították alapos képzettségükkel, hogy messze időre folytonos fejlődéssel kecsegtető működést tudnak kifejteni. Csak az szükséges, hogy felrázzuk a lelkeket a tespedésből és a hiábavaló csodavárásból, amik elterelik figyelmünket a hivatásunktól. Remélem, hogy a Magyar Pathologusok Társasága az eddiginél is nagyobb produktivitást és áldozatosabb szellemet fog mutatni.

Társaságunknak, sajnos, szomorú veszteségei is voltak ez évben. Meghalt *Buday Kálmán* professzor, aki két ízben volt elnöke a Társaságnak és a magyar pathologusok széniora volt. Valamennyien őszinte szívvel gyászoljuk.

Meghalt *Rutich Jenő* tagtársunk is, aki mint pathologus kezdte és mint kaposvári közkórházi igazgató-főorvos túlkorán fejezte be tevékeny életét.

Emlékezetüknek hódoljunk egy percnyi néma felállással!

És most méltóztassanak megengedni, hogy néhány szóval megemlékezzek *Buday Kálmán* nagyrabecsült és szeretett széniorunkról.

Buday Kálmánnak nem életrajzát, vagy tudományos működésének méltatását szándékozom elmondani. Ez, ha csak előzetesen is, már megtörtént és részletesen is meg fog történni az Akadémia részéről, melynek rendes tagja volt. Társaságunk mai közgyűlésén emléket akarom első alkalommal felidézni és pár szóval vázolni óhajtom veszteségünket, mely halála folytán bennünket ért és meg akarom világítani azt az eredményt, melyet életműve a magyar tudományban képviselt és az utókorra átörökít.

Buday Kálmán irodalmi működése példa arra, hogy a

dolgozatok száma egymagában még nem mértéke egy kórboncnok jelentőségének.

Buday Kálmán hét dolgozattal már tanára lett a kolozsvári egyetemnek és egész életében, bár 38 évig volt nyilvános rendes tanár, összesen 52 dolgozata jelent meg. Ezen 52 dolgozat azonban elsőrendű szakember, eredeti megfigyelő gazdag szaktudásának és eredeti alkotásának szellemi hagyatéka, de voltaképp csak részjelensége Buday Kálmán tudományos működésének, melynek zöme a mindennapos prosectori és tanári feladatokban, az orvos- és kórboncnokképzésben fejtett ki nagy és tartós hatást.

Ha azt nézzük, hogy mit vesztettünk Buday Kálmánban, akkor mindjárt érezzük, hogy a páratlan embert és barátot, a kiváló tanárt és a kórbonctan klasszikus művelőjét ragadta el a sors tőlünk.

Mind a három megnyilvánulásában ugyanazon alaptulajdonságok uralkodtak. Teljes összhangban folyt le élete, mind a három kihatásában. Mint barátot és embert a nemes egyszerűség, szerénység, őszinteség, józanság, abszolút megbízhatóság, családias és szociális érzés jellemezték. Mint tanárt, elsősorban a világos tárgylagosság, az alaposság, a világ valóságai és a realis lehetőségek iránti érzés tüntették ki. Mint bűvár, a jó megfigyelés, az elfogulatlan értékelés, az önmérséklet és a kritikus következtetés, szóval a valósággal való szilárd kapcsolatbanmaradás jellemezték. Értékelte és szerette a detailmunkát, a komoly casuistikát, de nagyobb összefoglaló dolgozatainak tárgya a mindennaposságuknál fogva fontos betegségek voltak.

Ha *Buday Kálmán* érdemeit állítom az előbb választott sorrendben szemek elé, akkor lelki és jellembeli sajátosságai közül főként férfias egyenességét, minden intrikától való ösztönszerű tartózkodását kell kiemelnem, mely tulajdonságaival nemes, előkelő szellemet honosított meg körében.

Tanári működésének gyümölcse mintaszerű tankönyve és a sok orvos és kórboncnok, akiknek mestere volt, akikben tudmánya tovább él.

Tudományos eredményeit mindnyájan jól ismerjük. Nem is sorolom fel témáit, csak a legfontosabbakat érintem. Új utakon haladt az üszkös folyamatok és általában a fertőzőes folyamatok aetiológiájának kiderítésében. A legszívesebben mint tudjuk, a tuberculosissal foglalkozott. Első nagy jelentőségű dolgozata e téren kísérleti tanulmánya a vesegümő keletkezéséről. Célja e munkában a gümő histogenesisének tisztázása volt. A második tuberculosist tanulmánya: „A gümőkór különböző szakainak morphológiája” és az utolsó, melyet élete alkonyán fejezett be: „Az extrapulmonalis (sebészi) és tüdőgümőkór viszonya”. Ez utóbbi volt hattyúdala és egyszersmind

egy új korszak határköve, mert mint tudjuk, most már a tüdő-tuberculosis therapiája eminens sebészi feladattá kezd válni.

A lymphogranulomatosis is voltaképp a gümőkór vonatkozásában érdekelte Buday Kálmánt. Éppen e két kórfolyamat hasonló vonásainak keretében törekedett a kórmezghatározó különbségek és a specificitas lényegének körülhatárolására.

Buday Kálmán lelki alaptulajdonságainak szemléletében egy pillanatra képzeletünkbe idézván őt most a koporsójában, megérthetjük életvezetését. Megérthetjük csodálatos szerénységét és kiegyensúlyozottságát, melyek mint embert annyira jellemezték. Fantáziája nem volt csapongó, de átfogó és átható és így nem is élt a földön transcendentalis illúziók táplálta életet, hanem a földi adottságokra úgy reagált, hogy ezzel a földi életnek magának is örök tartalmat és örök szépségű formát adott. A jelennek élt és ezzel előkészítette a jövőt. A túlvilági életet a Teremtő kezében látta, itt a földi kötelezettségnek tett eleget.

Testi gyengélkedése, sajnos, állandóan fékezte ambícióját. Egészsége érdekében beleélte magát a hyppokrateszi tudatba: „Vita brevis, ars vero longa“. Őszinte hajlamból szolgálta a tudományt és sohasem követelt külön elismerést munkájáért. Belső megelégedést, lelki egyensúlyt sugárzó egyénisége mindenkinek rokonszenves volt és ezzel jó szolgálatot tett a tudományok egyetemének és a kórbonctannak egyaránt. Nagyon emelte a kórbonctan és a kórboncnokok tekintélyét és megbecsülését és ezért valamennyien nagy hálával tartozunk neki.

A RETICULOENDOTHELIALIS RENDSZER KÓRBONC- TANA.

(Referatum.)

Haranghy László (Baja).

A kórbonctan biológiai tudomány, mondja 1925. évi székfoglaló előadásában *Roussy* professzor s ez a megállapítás minden-
nél találóbban jellemzi azt a rendkívüli előhaladást, amit a kór-
bonctan évszázadunk kezdete óta megtett. Még a mult század
kórboncnokai büszkén hivatkoztak *Morgagni* örökére, hogy a
kórbonctan anatómiai tudomány s *Virchow* lenyűgöző zseni-
jének hatása alatt álló akkori pathologia legfőbb vizsgálódási
tárgyát az elemeire bontott szervezet építőköve, a sejt ké-
pezte. Azonban a sejtpathologia keretei hovatovább szűknek
bizonyultak s az újabb vizsgálatok határozottan bebizonyí-
tották, hogy a megfigyelések nem korlátozhatók kizárólag a
sejtre, mert az élet- és kórtani folyamatok helye az egész szer-
vezet s annak minden szilárd és folyékony alkatrésze. A bio-
ológiai irányzat azonban csak nehezen tudott utat törni. A mult
század anatómiai irányzata. *Schwann* és *Schleiden* virágkorát
élő sejtelmélete s *Virchow* tana, hogy a sejt nemcsak az élet,
hanem a betegség hordozója, hosszú időre a sejtmorphologia
korlátai közé szorította a kórbonctant. A sejtpathologia két-
ségen kívül a kórbonctan fejlődésének megindítója s alap-
ismereteinek megeremtője, de holtpontra vezette a patho-
logiát akkor, amikor az élő szervezettől eltávolodva, élettelen
morphológiává süllyedt. Sokáig hiába hangoztatták többen,
hogy az alaktani tanulmányok s a működési állapotok ismeretei
egymással elválaszthatatlanul összefüggenek s a kórbonctanban
további fejlődés csak a morphológiai ismeretek biológiai kiegé-
szítésétől remélhető. Ennek ellenére a szervek specificitásának
tana, hogy minden különleges felépítésű szerv csupán sajátos
anatómiai alkatához mért működésekre hivatott, még a mult
század végén is előtérben állott s a *Bichat* által már a XVIII.
században hirdetett elv, hogy a különböző szervek hasonló
szövevei azonos módon betegedhetnek meg, általános elisme-
résre még mindig nem talált. Ilyen körülmények között bizo-
nyította be *Aschoff* 1913-ban, hogy a szervezetben egy olyan

sejttrendszer van, melynek viselkedését nem a szervi előfordulás határozza meg, hanem ez az általa *reticuloendothelialis* rendszernek nevezett sejtesoport a legkülönbözőbb behatásokra testszerte hasonló módon reagál s egyszersmind az anyagcsere és immunbiológiai folyamatokban is élénk részt vesz. A reticuloendothelialis rendszer elemei részben már azelőtt is ismeretesek voltak. *Ranvier*, *Metschnikoff*, *Marchand*, *Ribbert*, *Ponfick*, *Maximow* s mások már *Aschoff* előtt számos ilyenirányú vizsgálatot végeztek s *Goldmann* már a kötőszöveti vándorsejtek közös sejttörzsbe való tartozandóságának gondolatát is felvetette. Azonban a phagocytáló s festéket, vasat, zsírnemű anyagokat felhalmozó sejtek anatomiai és funktionalis egységbe való tömörítése *Aschoff*nak és tanítványainak, különösen *Landau*-nak, *Mac Nee*-nek s *Kiyono*-nak nevéhez fűződik s így a reticuloendothelialis rendszer felfedezőinek méltán ők tekinthetők.

A reticuloendothelialis rendszer fogalmának megalkotása kétségen kívül a modern orvostudomány egyik legjelentősebb felfedezése, melynek nyomán szinte páratlan gazdagságú kutató munka indult meg. Ezek a vizsgálatok úgy az elméleti, mint a klinikai tudományokban új utakat nyitottak meg s más megvilágításba helyezték kórtani tudásunkat. Hogy a reticuloendothelialis rendszer ismerete milyen mértékben alakította át pathológiai gondolkozásunkat, elég a *Naegeli* által említett példával jellemezni. Több kiváló kutató, nem kisebbek, mint *Leyden*, *Quincke*, már régen hangoztatták az anhepatocellularis sárgaság létezését. Mégis a klinikusok és a pathológusok jelentékeny része elfogadta *Naunyn*, *Minkowski* és *Stern* libákon végzett s az élettani viszonyoktól alaposan eltévelyedő kísérleteinek eredményeit, mert az orgánspecificitás elve alapján álló pathologia a sárgaság okát is egyetlen specificus szervben kereste. Így érthető, hogy 1913-ban még az egyik legnagyobb belgyógyászati kézikönyv, *Mohr-Stähelin* belgyógyászata is azt írja a sárgaságról: „minden sárgaság pangásos sárgaság”. Ehhez az évhez fűződik *Aschoff* felfedezése s *Eppinger* hét év múlva megjelent, a hepatolienalis megbetegedéseket tárgyaló könyve már a különböző kutatók vizsgálatainak sorozatát foglalja össze, melyek a reticuloendothelialis rendszer bázisán az anhepatocellularis sárgaságnak nemcsak létezését, hanem keletkezési helyét és módját is behatóan tárgyalják. Azonban a reticuloendothelialis rendszer felfedezésének hatása legkifejezettebben a kórbonctanban mutatkozott. Nem véletlen, hogy a végeredményben anatomiai fogalom megalkotása kórboncnak nevéhez fűződik. A biológiai gondolkozás hiánya itt volt a legérezhetőbb s a szervek pathológiai egységének gondolata itt tudott legkevésbé érvényesülni. *Aschoff* felfedezése jelzi azt az irányváltást, mely magát a beteg szervezetet, nem pedig széttagolt részeit teszi a kórbonctani kutatások tárgyává s az ő

munkássága alapján vált az experimentalis kutatás a morphologia fontos kiegészítőjévé. Tehát a reticuloendothelialis rendszer felfedezése épügy határköve a kórbonctan fejlődésének, mint a sejtpathologia. Mindkettő a kórbonctan akkori fejlődésének szükségszerű következménye s így jogosultságukról sem lehet vitatkozni. Az lehetséges, hogy a reticuloendothelialis rendszer elnevezés annyiban nem szerencsés, amennyiben az endothel szó, amint erre később rámutatok, félreértésekre adhat okot. Arról is lehet vitatkozni, hogy milyen sejteket sorozunk a reticuloendothelialis elemek közé, az azonban bizonyos, hogy akik, mint például *Medlar*, *Sasano* stb. 1936-ban a reticuloendothelialis rendszer felállítását indokoltak nem látják, azok nem ismerik fel a reticuloendothelialis rendszer felfedezésének valódi jelentőségét. Nem gondolnak arra, hogy *Aschoff* és tanítványainak munkássága nem egy részletkérdésben kifejtett álláspontnak felel meg, hanem kórbonctani felfogásunk átalakulását jelzi s azok a megfigyelések is *Aschoff* felfedezésének köszönhetőek, melyek alapján a reticuloendothelialis rendszer létezését megcáfolni vélik. 25 év távlatában méltán elmondhatjuk, hogy a reticuloendothelialis rendszer bázisán kialakult páratlan gazdagságú kutatómunka szinte önálló tudományszakká fejlődött, melynek eredményeit referátum keretében részletesen ismertetni ma már lehetetlen. Amidőn tehát a Magyar Pathologusok Társaságától azon megtisztelő megbízást nyertem, hogy a reticuloendothelialis rendszer kórbonctanát referátumban foglaljam össze, feladatomat csakis abban láthatom, hogy a kórbonctani és szövettani készítmények bemutatása s a szinte beláthatatlan irodalom felsorolása helyett, a főbb kérdések jelenlegi állását igyekezzem kritikai szempontból ismertetni. Referátumomtól tehát teljességet senki sem várhat s egyes részletkérdések és vizsgálatok elhallgatása nem azok jelentéktelenségét óhajtja feltüntetni, hanem csupán újra meg újra azt mutatja, hogy a reticuloendothelialis rendszer tana nem hypothesis, hanem külön tudományág.

Aschoff vizsgálatainak kiinduló pontját a karminraktározás törvényszerűségeinek kutatása képezte. Ezen vizsgálatokból kitűnt, hogy a kötőszövet sejtjei a parenchymasejtektől eltérőleg, a vérpályába, szövetnedvekbe juttatott karminszemcséket testükben felhalmozni képesek, azonban a karminraktározás minőségét és erősségét illetően a különböző kötőszöveti elemek között eltérések vannak. Amíg ugyanis a vér- és nyirokerek endothelje, továbbá a fibrocyták csak túlerőltetett vitális festéskor s csak igen finom szemcsék alakjában raktározzák el a karminszemcséket, addig a lép, csontvelő, nyirokcsomó reticularis elemei, továbbá bizonyos szervek endothelsejtjei s az *Aschoff* és *Kiyono* által histiocytáknak nevezett vándorsejtek sokkal gyorsabban és erőteljesebben veszik fel a karmint. *Aschoff* a lépben, csontvelőben és nyirokcsomókban helyetfog-

laló reticuloendothelialis elemeket a máj, mellékvesekéreg és a hypophysis capillaris endothelsejtjeivel együtt a szorosan vett reticuloendothelialis elemeknek nevezte, ellentétben a kötőszövet, léppulpa és a vér histiocytáival, melyeket távolabbi értelemben vett reticuloendothelialis elemeknek mondott. A vér és nyirokpálya endothelsejtjeit, melyek csak kivételesen raktározhatnak festéket, *Aschoff* épúgy nem számította reticuloendothelialis rendszerébe, mint a nagy testűregek fedősejtjeit. A későbbi vizsgálatok ezt a határt többször igyekeztek elmosni. *Lubarsch* 1921-ben egyéb sejtes elemek mellett a reticuloendothelialis elemek közé sorozta a thymus reticulum sejtjeit, továbbá bizonyos gliasejteket és a hypophysis hátulsó lebeny egyes sejtjeit s ilyen módon a mesenchymalis eredetű reticuloendothelialis rendszerbe ektodermális és entodermális sejtes elemeket is be akart iktatni. Különösen élénk vita alakult ki a vérpálya, tüdő és az agy histiocytái tekintetében. A vér histiocyta elemeinek származása, a monocytákkal való összefüggése általánosan elfogadott módon, máig sincs tisztázva. A kérdés fejtegetése messze túlhaladja ezen referátum kereteit és így legyen szabad csupán a következő megjegyzésekre szorítkoznom: *Aschoff*, továbbá *Kiyono* és *Mac Nee* már 1913-ban kimutatták, hogy a kellő ideig folytatott karmin vitális festéssel a szövethistiocyták átlépnek a vérpályába. A nagy vérkörbe azonban csak kisrészük jut, mert a sejtek nagyobb részét a tüdőcapillárisok leszűrik. A lymphocytáktól elütő tulajdonságú egymagvú elemek a vérpályában már régebb idő óta ismeretesek voltak és így felmerült a gondolat, hogy a vérmonocyták részben, vagy egészben, vérpályába jutott szövethistiocytáknak felelnek meg. *Aschoff*, *Kiyono*, *Nakanoin* csak a monocyták egy részét tekintik histiocyter eredetűeknek, ellenben *Schilling* a reticulocendothelialis rendszerből származtatja. Ezzel szemben *Naegeli*, *Schridde*, *Ferrata*, *Pappenheim* és mások myeloid, *Maximow*, *Weidenreich* stb. pedig nagyjából részben lymphoid elemeknek tartják a monocytákat. *Seemann* szerint a monocyták túlnyomórésze a mesenchymából ered s reticularis monocyták csak a reticuloendothelialis rendszer izgalmi állapotaival kapcsolatban jutnak a vérpályába. *Hamasaki* újabb vizsgálatai szerint histiocyták az egészséges szervezet vérében egyáltalában nincsenek s ezek a sejtek csak különböző kórállapotokban, például endocarditisben, tuberculosisban kerülnek a véráramba. A tüdő reticuloendothelialis elemeire vonatkozó nézetek szintén eltérők. Az nem szenved kétséget, hogy a peribronchialis kötőszövetben s a septumok közötti laza kötőszövetben számos histiocyta található, vita tárgyát képezi azonban, hogy az ú. n. alveolaris phagocyták (nagy exsudatum-sejtek), milyen sejteknek felelnek meg s a tüdőcapillárisok endothelsejtjei reticuloendothelialis elemeknek tekintendők-e? *Orsós* az alveolusok

nagy exsudatum-sejtjeit túlnyomórészből kivándorolt reticulumsejteknek tartja. *Aschoff* és tanítványai, különösen *Seemann*, *Kageyama*, *Westhues* és mások az alveolus üregében található phagocytákat, nagy exsudatum-sejteket *Rokitansky* és *Baumgarten* nézetének megfelelőleg epithelialis eredűnek mondják, ellenben *Lang* és *Maximow* beható vizsgálatok alapján ezeket a sejteket kizárólag histiocytáknak tekintik. Abban azonban úgy *Aschoff* és *Seemann*, valamint *Lang* és *Henke* teljesen megegyeznek, hogy többek véleményével ellentétben, a tüdőcapillárisok endothelje nem tartozik a phagocytáló, vagy rak-tározó reticuloendothelialis elemek közé. Az agyban, érthető módon különösen a mikro-meso-gliasejtek reticuloendothelialis jellege képezi vita tárgyát, hiszen *Rio Hortega* és iskolája ezeket a sejteket mesenchymalis, mások viszont ektodermális elemeknek mondják. A reticuloendothelialis rendszer elemeinek elhatárolása tekintetében nagyjelentőségűek voltak *Möllendorff* vizsgálatai. *Möllendorff* tudvalevőleg különleges vizsgálati eljárás alapján azt a véleményt nyilvánította, hogy a kötőszöveti sejtek, még a felnőtt szervezetben is syncytiumot alkotnak. Szerinte a histiocyták a normális anyagcserében erősebben igénybevett sejteknek felelnek meg és így protoplasmájuk erősebben festődik, azonban finom nyújtványok segítségével a sejtsyncytiummal összefüggnek. Ha a syncytiumot erősebb ingerek érik, a sejtek teljesen kiválnak, mobilisálódnak és szabad makrophagokká alakulnak át. Tehát *Möllendorff* szerint a reticuloendothelialis rendszer, a kötőszövettel azonos fogalom, mert a kötőszöveti syncytiumban a reticuloendothelialis elemekhez való tartozandóságot nem a sejt genetikai differenciáltságának foka, hanem csupán működési állapota szabja meg. *Siegmund* a fentiekre figyelemmel az activ mesenchyma fogalmát állítja előtérbe és *Maximow* nyugvó vándorsejtjeit, *Aschoff*, *Kiyono* histiocytáit csupán a mesenchymasejtek különleges működési alakjainak tartja, melyek nemcsak embryonális potenciájú mesenchymalis sejtekből, hanem a laza kötőszövet bármilyen nyugvó sejtjeiből kialakulhatnak. Szerinte *Aschoff* reticuloendothelialis rendszerének sejtjei tulajdonképpen nem egyebek, mint a vér-, nyirok-, nedvkeringésbe közvetlenül bekapcsolt és fokozottan igénybevett mesenchymalis elemek, melyek bárhol kiképződhetnek, ahol az anyagcsereviszonyok helyi, vagy általános fokozódása jelenlétüket szükségessé teszi. Kétségen kívül a reticuloendothelialis rendszer körének fenti kiszélesítése számos kórfolyamat magyarázatában értékes segéd-eszköz, azonban nem mindenben egyeztethető össze morfológiai és biológiai ismereteinkkel. A reticuloendothelialis rendszert egyetlen kutató sem tekinti merev anatómiai egységnek, hiszen a rendszer felállításának alapja a biológiai viselkedés, abban azonban a legtöbb szerző egyetért, hogy a magas teljesítményekre képesített reticuloendothelialis elemek nem mond-

hatók embryonalis jellegű, korlátlan potentiájú sejteknek, még kevésbbé azonosíthatók a specíficus rendeltetésre hivatott fibrocytákkal, vagy véredényendothellel. Számos normál- és pathohistologiai megfigyelés arra enged következtetni, hogy a felnőtt szervezetben is vannak embryonalis jellegű, korlátlan potentiájú sejtek, ezek azonban a vitalis festéssel kapcsolatban a reticuloendothelialis sejtektől elkülöníthetők s jelentőségük éppen az embryonalis jelleg megőrzésében áll. Ezekből a sejtekből úgy a reticuloendothelialis rendszer elemei, valamint a szükséghez képest a fibrocyták és az endothelsejtek, sőt, *Maximow*, *Oeller* stb. és saját vizsgálataim szerint, lymphocyták és haemoblastok is kialakulhatnak, élettani körülmények között azonban legtöbbször nyugvó állapotban vannak. Az indifferens mesenchymasejtek a kötőszövetben szétszórva, különösen mint pericyták, mindenhol föltalálhatók s számuk a csepleszben, továbbá *Maximow* és saját vizsgálataim szerint a csiracentrumokban aránylag nagy. A felnőtt szervezetben az embryonalis jellegű mesenchymális sejtek létezését több kutató, pl. *Fischer*—*Wasels* határozottan bizonyítottnak nem látja, azonban maga *Fischer*—*Wasels* is elismeri, hogy a szövet regenerációban és metaplasiában észlelhető jelenségek kétségtelenül ilyen sejtformák létezése mellett szólnak. Abban pedig számos szerző megegyezik, hogy *Maximow* nézetének megfelelően, a már kifejeződött fibrocyták, makrophagokká, vagy haemoblastokká való átalakulására adat nincsen és *Fischer*—*Wasels*, *Tannenberg* és mások még szövettényészetben sem tudtak ilyen átalakulást létrehozni. Megállapítható tehát, hogy a fibrocyták magasan differentiált sejtek, melyek fejlődési potenciája irreversibilisen be van szűkülve. *Möllendorff* fibroplast név alatt csupán egy külső sejtformát jelöl, amelyet egyebek mellett az indifferens mesenchymasejtek is mutatnak s így nem csodálható, hogy az általa leírt sejtek egy részéből makrophagok kialakulását látta. Viszont *Aschoff* szerint a fibroplast nem tisztán morphologiai fogalom, hanem egy olyan bilologiai viselkedés jelzője, mely csak túlerőltetett vitális festésben finom szemcsék alakjában képesíti a sejteket carminszemcsék raktározására. Az ilyen sejtekből pedig époly kevésbé lesznek makrophagok, mint a hasonlóképpen alig, vagy egyáltalában nem raktározó véredényendothelből. A reticuloendothelialis rendszer elnevezés ezen utóbbi szempontból nincs szerencsésen megválasztva s helyesebb volna a *Rössle* által ajánlott reothel szó használata. Ugyanis a reticuloendothel név annál is inkább félreértésekre adhat okot, mert egyesek *Aschoff* eredeti nézetével ellentétben mindenféle endothelsejtet a reticuloendothelialis rendszerbe soroznak. Célszerű volna a reticuloendothelialis rendszerbe osztott lép-, csont-, velő- és nyiroksinus-sejteket, Kupffer-sejteket stb., a tulajdonképeni endothelsejtektől elkülöníteni s *Siegmundhoz* hasonlóan, külön névvel („Uferzellen“) jelölni. Az endothel szó teljes kikapcsol-

lása legalábbis addig, míg a véredényendothel biológiai viselkedése tisztázva nincsen, feltétlenül kívánatos volna, mert a rendszer ilyen irányú túlságos kiszélesítése, zavarólag hathat. A fentiek figyelembevételével a reticuloendothelialis rendszer kereteit illetően ma is *Aschoff* meghatározását tekinthetjük irányadónak, mely az activ mesenchyma összes elemeinek egy csoportba foglalása helyett, a rendszer kereteit a sejtek biológiai viselkedéséhez mérten, jelentékenyen megsűkíti, bár tagadhatatlan, hogy egyes, pl. gyulladásos folyamatokban a tágabb értelemben vett reticuloendothelialis elemek egyéb mesenchymalis elemektől való elkülönítése, ma még gyakran elháríthatatlan nehézségbe ütközik.

A tágabb értelemben vett reticuloendothelialis elemek, a histiocyták gyulladásos folyamatokban tanúsított viselkedése az elemi kórbonctani ismeretek közé tartozik és így ezekről szólni nem kívánok. Reá akarok azonban mutatni a rendszer fertőző betegségekből tanúsított magatartására és azokra az elváltozásokra, melyek egyesek véleménye szerint az immuntestek termelésével állnak kapcsolatban. Tudvalevőleg a reticuloendothelialis rendszer, mely alatt úgy itt, mint a következőkben csupán az *Aschoff* által felsorolt elemeket értem, úgy az acut, mint az idült fertőző betegségekből szembeötlő elváltozásokat mutathat. Ezek a jelenségek egyrészt a kórokozó behatolási helyén, másrészt a reticuloendothelialis rendszer távolabbi területein jelentkeznek. Az utóbbi elváltozások helye nemcsak a lép, hanem az egész reticuloendothelialis rendszer s méltán mutat rá *Dietrich*, hogy az infectió lépduzzanat csak egyrészt az egész organismus reticuloendothelialis rendszerében lezajló folyamatnak. A reticuloendothelialis rendszer helyi viselkedése, ha nem különleges specifikus kórokozó csírákról van szó, a gyulladásos jelenségekben ismert elváltozásokkal azonos, kevésbé ismeretesek azonban, a lép elváltozásaitól eltekintve, azok a jelenségek, melyek a reticuloendothelialis rendszer távolabbi területein zajlanak le. Ezen elváltozásokat számos kutató állatkísérletekkel igyekezett tisztázni. Az ilyen irányú rendkívül nagyszámú vizsgálatok ismertetése messze túlhaladná ezen referátum kereteit és így legyen szabad csupán arra hivatkoznom, hogy az experimentális kutatások szerint a reticuloendothelialis apparatus exogen, vagy endogen fehérjebomlástermékekkel való elárasztása, a legkülönbözőbb ingeranyagok, fajidegen serum, tej, casein, pepton, elölt, vagy élő baktériumok, stb. vérpályába juttatása a nyugvó reticularis elemek activ állapotba való átalakulását eredményezi. Ez az úgynevezett reticulum activálás rendszerint a protoplasma basophiliájának növekedésében, a fehérjenemű anyagok lebontása közben keletkező savanyú vacuolák képződésében, bizonyos magelváltozásokban és sejtnövekedésben, majd a sejtköteléből való kiválásban nyer kifejezést. A sejtkikapcsoló-

dást regenerációs folyamatok követik, melyekben úgy amitotikus, mint mitotikus oszlások szerepelnek. A reticuloendothelialis elemek aktiválódásának erőssége és kiterjedése számos különböző tényezőtől függ s kísérleti állatokban az állat kora, tápláltsági foka, életviszonyai, stb. rendkívül befolyásolják. Embereknél a rendszer aktivációs jelenségeinek megfigyelése természetesen nagy nehézségekbe ütközik. *Voicu, Vitályos és Boér* vizsgálatai szerint, mihielyt a szervezet a toxicus infectiosus csirákkal szemben a harcot felveszi, a reticuloendothelialis rendszer sejtjei megnagyobbodnak és megsaporodnak, azonban a rendszer hypertrophiája és hyperplasiája megszűnik abban a pillanatban, melyben a szervezet ellenállóképességét a pathogen csirák legyőzik. Ezek szerint az infectiosus betegségben elhalt egyénekben az állatkísérletekben észlelt kezdeti aktivációs jelenségek csak elvétve észlelhetők s rendszerint csupán a reticuloendothelialis aktiválás végső állapotai, esetleg teljes kimerülése, vagy speciális kórokozó által feltételezett különleges alakjai láthatók. Figyelembeveendő ilyen szempontból az is, hogy a biológiai tudománnyá vált kórbonctanban a humanopathologiai képeket többen elhanyagolták s túlzott experimentalismus alapján, minden fenntartás nélkül következtettek az emberi szervezetre. Újabban azonban, *Aschoff, Orsós, Hueck, Siegmund, Jäger, Foot, Hellmann, Heiberg, Maximov, Lang, Zalka, Seemann* és mások beható vizsgálatai alapján megismertük az emberi reticularis szervek és a reticuloendothelialis rendszer physiologiás szöveti képeit és ezek alapján kiterjedt kutatások tisztázták a reticuloendothelialis rendszer fertőző betegségekkel kapcsolatos elváltozásait. Az ilyenirányú vizsgálatok eredményei abban foglalhatók össze, hogy a fertőző betegségekben a reticuloendothelialis rendszer fokozott működésének morphologiai jelei nemcsak specifikus reakciók formájában, hanem általános hyperplasia, hypertrophia, aktiválódás, stb. tüneteiben emberben is fellelhetők. Természetszerűleg ezen jelenségek a reticularis szervekben, különösen a lépben a legkifejezettebbek, de gyakran fellelhetők más szervekben is. Ezen ismereteink a lépre, csontvelőre és nyirokcsomókra vonatkozó kórbonctani tudásunkat gyökeresen átalakították s ma már a hevenyfertőzőes lépduzzanat gyulladásos, vagy túlnyomólag reactiv jellegének meddő vitája helyett elsősorban a reticuloendothelialis rendszer progressiv, vagy regressiv elváltozásait állítjuk előtérbe. A reticuloendothelialis rendszer aktiválódási jelenségeinek tekintetbevételével érjtük meg a tumoros egyének lépelváltozásait is, melyek vizsgálataim szerint a szövődmény nélküli tumoros egyénekben a legtisztább reticuloendothelialis mobilisatio képeit mutatják.

Miután a reticuloendothelialis rendszer felfedezése után hamarosan valószínűvé vált, hogy az immuntestek képződése legalábbis jórészen, ehhez a sejtesoporthoz van kötve, felvető-

dött a gondolat, hogy a reticuloendothelialis rendszer progressiv elváltozásai immunmorphologiai jelenségeknek tekinthetők. Az immunmorphologiai vizsgálatok kétségen kívül a reticuloendothelialis rendszer legtöbbet vitatott fejezeteihez tartoznak. *Kuczynski, Gerlach* vizsgálatai ki is mutatták, hogy egyes *Seemann*, immunmorphologiai elváltozásoknak leírt jelenségek a normális állatszerv szerkezetének physiologiás ingadozásait túl nem lépik s a táplálkozás, életviszonyok, kísérleti körülmények különbözőségével magyarázhatók. Különösen heves ellentmondást váltott ki *Siegmund, Oeller, Domagk, Hammerschmiedt* azon megállapítása, hogy a vérerek endotheljének általuk feltételezett immunanyagtermelő képessége, gyakran morphologiai kifejezést nyer. Felvetődött tehát a kérdés, hogy az immunbiologiai folyamatok morphologiailag kimutathatók-e egyáltalában. Ennek elbírálására *Aschoff* ösztönzésére többen, különösen *Ewald*, beható expermentialis kutatásokat végeztek s arra a megállapításra jutottak, hogy az egyszeri infectióra a reticuloendothelialis rendszer és a mikrophagok szövettanilag fölismerhető módon reagálnak, ellenben az érendothel immunbiologiai szerepére vonatkozólag, semmiféle morphologiai támpont nincs. Immunmorphologiai szempontból nagy fontosságúak *Arndt, Doerken, Billing* immunsavók termelésére felhasznált lovakon végzett vizsgálatai, melyekből kitűnt, hogy az immunizálás folyamán a reticuloendothelialis rendszer hyperplasiás állapotba jut és a rendszer activatiós jelenségei az immunállapot kifejlődésének előfeltétele. A rendszer reactiója kezdetben diffus jellegű, később gócoszá válik és a tuberculum epitheloidsejtjeihez hasonló elemek alakulnak ki s végül a typhuscsoomóknak teljesen megfelelő granulómák keletkeznek. *Doerken* vizsgálatai alapján az is valószínűvé vált, hogy *Domagk, Jaffe* s mások nézetének megfelelőleg a reticuloendothelialis rendszer activitása s az amyloidképződés között összefüggés áll fenn s így *Loeschcke* véleménye, hogy a hyalin és az amyloid antigen-antitest praecipitatumnak felel meg, tárgyi alappal bír. Az immunmorphologiai kutatások közül külön kiemelendők *Askanazy* typhus endotoxinnal védoltott egyének nyirokcsomóin végzett vizsgálatai, melyek az immunizálás folyamán beálló reticulumactiválás legtisztább képeit mutatták. Vizsgálataim szerint a lépfolliculus bizonyos progressiv elváltozásai az antitestképzéssel hozhatók párhuzamba s ez a jelenség különösen a diphtheriás lépben kifejezett. Tudvalevőleg az immunbiologiai viszonyok bizonyos fokig a vérlipoidok egymáshoz való arányától függenek és a lipoidegyensúly megváltoztatása a phagocytosisra, az immunanyagok termelésére is hatással van. Miután megfigyelésem szerint a lipoidegyensúly kísérleti megbontása ricinmérgezésben a lépfolliculus progressiv elváltozásait nagymértékben átalakítja, valószínűnek tekinthető, hogy a lépfolliculus progressiv elváltozásai az immunbiologiai folyamatok-

kal állnak kapcsolatban. Az immunmorphologiai elváltozások jelentőségét bizonyító vizsgálatok száma újabban rohamosan növekszik. Megjegyzendő azonban, hogy azok, akik a reticuloendothelialis rendszer felállításával kapcsolatban bizonyos morphologiai kételyeket támasztottak s a reticuloendothelialis rendszert elsősorban támasztószövetnek tekintik és fejlődési potenciáját korlátozotttnak látják, az immunmorphologiai jelenségekkel szemben ellenvéleményeiket ma is fenntartják. Általában azonban azt mondhatjuk, hogy a reticuloendothelialis rendszer egyes activációs jelenségei és az immuntestek képződése közötti összefüggés, bizonyos körülmények között ma már, legalábbis nagymértékben, valószínűnek mondható. Ezen folyamatok vizsgálata azonban annál is inkább további számos beható kutatást igényel, mert a reticuloendothelialis rendszer élettanára vonatkozó vizsgálatokból tudjuk, hogy a reticuloendothelialis rendszer egyes területei különleges működési állapotokra hivatottak s bizonyos eltérő tulajdonságokkal bírnak és így a rendszer reakcióképességében hely és minőség szerint különbségek lehetnek. Határozott példája ennek a lép, mely amint *Siegmund* kifejti, sajátos keringési viszonyainál s a vérpályával való közvetlen kapcsolatánál fogva, általános mesenchymalis feladatok mellett különleges rendeltetéssel bír. De még a lépben lezajló reakciók sem egységesek. Egyes élet- és kórjelenségek főleg, vagy kizárólag a folliculusokban, mások a pulpában zajlanak le. A lép specifikus sinussejtjeiben úgy látszik egy harmadik reakciós terület létezik, amely azonban az általános immunbiologiai működésektől függetlenül, speciális szereppel bír s a sinussejtek activálása csak különleges, többnyire súlyosan toxicus fertőzések mellett következik be. Azonfelül a kórokozók, amint *Lubarsch* mondja, a reticuloendothelialis rendszer különböző területein válhatnak ki reakciókat s egyes kórnemző csírák főleg a leukocytaikat mozgósítják, ellenben mások különösen a reticuloendothelialis rendszert activálják. Tehát az immunmorphologiai jelenségek kórokozók szerint külön-külön bírálандók el s amint erre az allergiás jelenségek tárgyalásakor ismét rámutatok, csupán keletkezésük körülményeinek figyelembevételével magyarázhatók.

A kórokozók reticuloendothelialis rendszerre gyakorolt specifikus hatása, olykor különösen rendkívül szembeötlő és a megbetegedés jellegzetes képét adja, például typhusban, tuberculosisban, leprában, stb. Az ilyen elváltozásokban teljes mértékben érvényesül *Siegmund* azon megállapítása, hogy a reticuloendothelialis rendszer nem merev, anatómiai fogalom, hanem egy folyamatosan változó működési rendszer, melyben specifikus ingerek hatása alatt rendkívül változatos sejtformák keletkezhetnek. Másrészt kifejezésre jut az immunlovakon észlelt azon jelenség is, hogy a reticuloendothelialis rendszer tartós reakciója gócos, granulomasherű képződmények kialakulá-

sához vezet. Így érthetjük meg a typhus abdominalisra jellemző granulomák, úgynevezett typhomák keletkezését, melyek sejtei határozottan reticuloendothelialis eredetűek s *Aschoff* szerint a fibroplastok a képződmények felépítésében egyáltalában nem vesznek részt. A typhomák tehát egyszerűen gócos reticuloendothelialis activációs jelenségek, melyek kialakulását — úgy, amint a typhus ellen oltottak nyirokcsomójában látjuk —, a typhus endotoxin reticularis elemekre gyakorolt specifikusan erős ingerkeltő hatása magyarázza. Nem ilyen világos a helyzet a tuberculoticus gümőkben, melyek keletkezését és sejteinek eredetét a különböző kutatók egymástól eltérőleg magyarázzák. *Aschoff* 1924-ben a reticuloendothelialis rendszerről szóló tanulmányában megállapítja, hogy a lép, máj, nyirokcsomó gümőinek epitheloidsejtei kizárólag a reticuloendothelialis rendszerből származnak, ellenben a reticuloendothelialis elemekben szegényebb szervekben, mint a tüdőben, a gümő-fibroplasticus reakciója elnyomhatja a histiocytás reakciót. Ezen utóbbi nézetnek megfelelőleg *Aschoff*, tankönyvének legújabb kiadásában úgy nyilatkozik, hogy úgy a histiocyták, mint a fibrocyták epitheloidsejteké alakulhatnak át, azt azonban különböző munkáiban hangsúlyozza, hogy a tüdő capillarisendothelének tuberculumképző tulajdonságát nem látja bizonyítottnak. Ezzel szemben *Huebschmann*, *Foot*, *Malory*, *Henschen* F. a gümő sejtsejtségeinek kialakulásában a vér- és nyirokendothelnek is nagy jelentőséget tulajdonít. *Castrén* a fibroplastok tuberculumképző sajátosságát állítja előtérbe, viszont *Lewis* és *Willis* az interstitialis, illetve végeredményben a haematogen klastomatocytákból és monocytákból vezeték le a nyúl tüdő epitheloidsejtjeit. *Askanazy* ellenben úgy véli, hogy a gümőt felépítő sejtek a szerint változnak, hogy a képlet milyen szervekben fekszik s a reticuloendothel épüget epitheloidsejteket képezhet, mint a fibroplast, vagy az epithel. *Pagel* és *Henke* szerint az epitheloidsejtek nagyon különböző, főleg mesenchymalis sejtek izgalmi, illetve degeneratív alakjainak felelnek meg. *Maximow* és *Lang* szövettényésztésében vizsgálták a tuberculum epitheloidsejtjeinek kialakulását s arra a megállapításra jutottak, hogy a tenyészetekben sem a tüdőalveolus fedősejtjei, sem a véredényendothel nem képeznek epitheloidsejteket, hanem ezen sejtek kizárólag az alveolusfalak histiocytáiból származnak. A nézetek közötti eltéréseket elsősorban azon körülmény magyarázza, hogy az activ mesenchyma fogalmába sokan a fibrocytákat is bevonják, másrészt azon jelenség teszi érthetővé, hogy szövettani metszetekben a histiocyta és a fibrocyta elemeket gyakran rendkívül nehéz egymástól elválasztani. Érvényre jut azonban az a *Siegmund* és mások által hangoztatott nézet is, hogy infectiosus megbetegedésekben az egész endothelapparatusnak rendkívül nagy jelentősége van s a véredényendothel az activ mesenchyma tagja. Kétségen

kívül az *Orsós* által leírt generalisált véredénytuberculosis esetében a gümő a véredényfal sajátos képződménye, általában azonban azt mondhatjuk, hogy még az intravascularis gümő keletkezésében is főleg a histiocyta elemek játsszák a főszerepet s a véredényendothel gümőképző sajátosága legfeljebb kivételes jelenség. A tuberculumkeletkezés magyarázatához rendkívül értékes adatot szolgáltatott *Rössle* és *Roulet* azon kísérletei, amelyek kimutatták, hogy előkezelt s utóbb fajidegen fehérjével beoltott tengerimalacok szerveiben epitheloid- s óriássejteket tartalmazó gümőszerű granulomák támadnak. A képződmények minden kórokozó nélkül, néhány nap alatt fejlődnek ki s így *Rössle* arra a meggyőződésre jutott, hogy megfelelő antigen tulajdonságú tuberculoticus anyag bakteriumok jelenléte nélkül is gümőt képezhet, s a gümő mai tudásunk szerint a tuberculoticus allergia első morfológiai jele.

Az allergiás jelenségek taglalása messze túlhaladná ezen előadás kereteit, de elkerülhetetlen a reticuloendothelialis rendszeren lejátszódó allergiás jelenségekre rámutatni. Tudvalevőleg fajidegen fehérje, bakteriumok s egyéb ingeranyagok ismételt befecskendezése után a szervezet reakcióképessége megváltozik; azaz a szervezet sensibilizálódik. *Rössle* ezen állapot jellemzésére a hyperergiás gyulladás fogalmát állította fel, amely szerinte nem egyéb, mint az ismételten beható fehérjejellegű ártalmakkal szemben támadt különleges reactioforma. *Siegmund*, *Dietrich*, *Kuczynski*, *Domagk*, *Seemann*, *Büngeler* és mások hangsúlyozzák, hogy ismételt bakterium injectiók után a sensibilizált szervezetben a nyugvó elemek aktiválódása és a reticuloendothelialis sejtek megszorodása figyelhető meg. *Möllendorff* vizsgálatai alapján arra a következtetésre jutott, hogy a normális állat szöveteit a sensibilizált állattól, már a szövettani kép alapján el lehet különíteni. *Fischer-Wasels* ezt tagadja, megállapítja azonban, hogy a sensibilizált állatokon a raktározó sejtek aktivitásának morfológiai jelei, a magvak chromatin gazdagsága, a protoplasma basophilájának fokozódása és a reticuloendothelialis rendszer fokozott aktivitásának egyéb jelei határozottan felismerhetők. *Arndt*, *Doerken*, *Billing* a bakteriumokkal, vagy azok toxinjaival oltott lovakon, a már említett gócos képződmények kialakulását figyelte meg. *Fingerland* allergiás salvarsan megbetegedésben látott epitheloid- és óriássejt granulomákat. A vizsgálatok rendkívüli nagy tömegéből kiragadott példák ezek szerint azt mutatják, hogy a hyperergiás gyulladás folyamata alatt egyéb tünetek mellett a reticuloendothelialis rendszer izgalma s ezzel kapcsolatban gócos képződmények keletkezése észlelhető, függetlenül attól, hogy a túlérzékenységi állapotot fajidegen serum, vagy bakterium anyagcseretermék hozza-e létre. Természetesen az állatkísérletek alapján mindazok a kórállapotok élénk vizsgálat tárgyát képezték, melyek allergiás természetűek.

feltételezhető. Itt elsősorban *Rössle* és *Klinge* vizsgálataira utalok, akik a rheumaticus megbetegedések lényegét egy allergiás mesenchymalis kórfolyamatban látják. *Klinge* szerint a rheumatismus nem specifikus infectió, amint *Aschoff* és követői a rheumaticus betegségek sajátos elváltozásokkal járó csoportjáról állítják, hanem a szervezet sajátos reakciója, bármilyen septicus infectióval szemben. Tehát a rheuma, amint *Gulzeit* kifejezi, autonom allergia, illetve *Rössle* értelmében egy streptococcus infectióval szemben támadt hyperergiás tünet. Ismeretes, hogy az *Aschoff* által elsőízben leírt úgynevezett rheumás csomók egyik formája túlnyomólag histiocytákból áll, míg másik formája burjánzott kötőszöveti sejtekből vezethető le és különösen a csomó első fajtájában óriássejtek is találhatók. Tehát a képlet tulajdonképpen gócos reticuloendothelialis reakció, mely később a kötőszövetes elemek burjánzása kapcsán kötőszövetes képletté alakul át. *Schmorl*, *Fahr* hasonló képződményeket talált scarlatinában s *Siegmund* a scarlatinás szervi elváltozások jórészt allergiás jelenségekre vezeti vissza. *Altman*, *Gerzner*, *Bieling*, *Schwarz*, stb. vizsgálatai alapján tudjuk, hogy a tuberculosus állatokban a reticuloendothelialis rendszerben s máshol, nem specifikus gyalludásos folyamatok fordulnak elő s a két első szerző a szívizomban gócos képződmények kialakulását látta. *Masugi*, *Murasawa*, *Yä-Shu* kimutatták, hogy a tuberculosus egyének szívében olykor teljesen az *Aschoff*-csomókhoz hasonló képződmények támadnak s a képletekben tuberculosis bacillusok nem mutathatók ki. Régebben a tuberculosus szervezet összes elváltozásait a tuberculosis bacillus specifikus hatásának tulajdonították, viszont ma már tudjuk, hogy ezen kórfolyamatok egyrészét a gümös gócból kiinduló sensibilizáló hatás magyarázza, azaz allergiás jelenségeknek tekinthetők. Az ilyen elváltozások természetesen nem specifikusok s csak a szövetek, illetve a reticuloendothelialis rendszer megváltozott reakcióképességének kifejezői. Az allergia, amint *Berger* mondja, csupán a pathogenesis diagnosisa s az allergiás állapotot nem a megbetegedés formája, hanem keletkezésének tünetei határozzák meg s a morfológiai kép alapján csak a legritkébb esetben tudjuk a hyperergiás gyulladások fogalmát felállítani. Ezek szerint a reticuloendothelialis rendszer diffus activációs jelenségei, vagy gócos histiocyter képződményei rheumás, scarlatinás stb. csomói is csak a kiváltó inger szempontjából tekinthetők specifikus folyamatoknak s nem csodálkozhatunk azon, ha az immuntestek termelésével kapcsolatban ugyanezen, vagy hasonló elváltozások lépnek fel. Az allergia és az immunitás között nincs ellentmondás, mondja *Rössle* és *Doerr*, mindkettő hyperergiás folyamat és az allergiássá vált szervezet fokozott működési készsége. A reticuloendothelialis rendszer az immuntestek képződésének és az anyagcserének fontos állomása s így érthető, hogy ez a

fokozott működési állapot elsősorban a reticuloendothelialis rendszer hyperergiás folyamataiban, activációs jelenségeiben nyilvánul, melyek alakilag teljesen azonosak akár túlérzékenység, akár megnövekedett resistantia a fokozott működés végső eredménye. A reticuloendothelialis rendszer allergiás, anaphylaxiás és immunmorphologiai elváltozásai ezek szerint csupán a reticuloendothelialis rendszer hyperergiás állapotát mutatják és magyarázatuk csak keletkezésük okának és lefolyásának ismerete után lehetséges.

Az elmondottak szerint a bakteriumokkal beoltott állatokban a reticuloendothelialis rendszer élénk proliferációt mutat s ez a jelenség a kísérleti methodika s az immunbiologiai viszonyok szerint immunorphologiai, vagy túlérzékenységi reakciónak tekinthető. Tudvalevőleg a reticuloendothelialis rendszer burjánzása számos emberi fertőző betegségben is állandó tünet, sőt vannak olyan, többnyire ismeretlen aetiológiájú kórfolyamatok is, ahol a kórképet egyenesen a reticuloendothelialis rendszer progressiv elváltozásai uralják. Először *Goldschmid* és *Isaac* írtak le ilyen megbetegedést, mely a lép, a máj, a csontvelő sinus-, illetve endothelsejtjeinek hatalmas burjánzásával járt s nagyfokú lép- és májmegnagyobbodáshoz vezetett. Majd *Ewald* ismertetett reticuloendothelialis burjánzással járó septicus kórképet, melyben a reticulumkötelékből kivált sejtek még a vérpályában is megjelentek. Röviddel rá *Letterer* hat hónapos gyermeknél írt le otitis media után, nagyfokú, sok helyen gócos reticulumburjánzást s a kórképet aleukaemiás reticulosisnak nevezte. Azóta sok hasonló esetet írtak le, pl. *Schultz*, *Wermbter*, *Puhl* együttesen, *Lettererrel* egyidőben, továbbá *Akiba*, *Krahn*, *Ugrimow*, *Uehlinger*, *Tschistowitsch*, *Bykowa*, *Pentmann*, *Sachs*, *Wohlwill*, *Guizetti*, *Foot*, *Klostermeyer*, *Cellina*, *Uher*, *Roussy*, *Oberling*, *Symeonidis*, *Terplan*, *Roulet*, *Lauritzen*, *Erber* és mások. A reticuloendotheliosisok, illetve reticulosisok neve alatt leírt kórképek azonban korántsem egységesek, hanem úgy a kórlefolyás, mint a kórbonctani és kórszövettani elváltozások tekintetében egymástól sokban különböznek. Egyesekben az elváltozások kifejezetten systemás jellegűek, másokban a lépre, májra, vagy a csontvelőre, vagy a nyirokcsomókra szorítkoznak s néhol tumorszerű burjánzások támadnak. Egyesekben a reticulum-, másokban a sinussejtek burjánzása áll előtérben s vannak diffus, vagy ellenkezőleg gócos megjelenési formák s olykor a burjánzó reticulumsejtek pigment, vagy lipoidraktározó tevékenysége áll előtérben. Ezen szétágazó kórképeket elkülöníteni ma még lehetetlen. Növeli a nehézségeket, hogy a reticuloendotheliosis újabban egy olyan semmitmondó gyűjtőfogalomná vált, mint régebben a pseudo-leukaemia, melybe egyesek minden olyan reticuloendothelialis proliferációt besoroznak, melynek eredete ismeretlen. Így került az anyagcserezavarnak tekinthető *Niemann-Pick* megbetege-

dés mellé a septicus reticulumburjánzás s sok más egymástól teljesen különböző kórfolyamat. Méltán mondja *Böhne* és *Huismans*, hogy a reticuloendotheliosisok felosztása ma még legfeljebb áttekinthető összefoglalást nyújthat, de egyetlen ilyen felosztás sem tarthat igényt objectív bizonyíték alapján nyújtott, általános érvényű megállapításra. Tehát jelenlegi tudásunk alapján legfőbb tennivalónk a reticuloendotheliosisok káoszából kiemelni s elkülöníteni a kellő módon elhatárolt *Niemann—Pick*, *Hand* stb. megbetegedéshez hasonló kórképeket és az ezek közé be nem sorozható reticuloendotheliosisokat, egyelőre ismeretlen pathológiai formáknak kell tekintenünk, melyekben ma még a bőséges casuistikai irodalom összefoglalása a legfőbb tennivalónk. Ezek szerint a reticuloendothelialis rendszer systemás burjánzásai alá vont kórállapotok ismeretése legfeljebb külön referátum keretében oldható meg s most csupán utalni óhajtok a pontosabban körvonalmazható kórképekre.

Az úgynevezett reticuloendotheliosisok egyrésze kétségen kívül septicus, infectiósus eredetű. Ezekben általában a reticulumsejtek burjánzása uralja a kórképet, olykor azonban az endothelsejtek proliferációja áll előtérben, ami kétségen kívül a reticuloendothelialis rendszer és az endothelsejtek *Siegmund* által hangsúlyozott kapcsolatára utal. Az elváltozások sokszor diffúz jellegűek, máskor inkább gócos képződményeket alkotnak. A diagnoszt mindíg a szövettani elváltozások határozzák meg, de a kórjelzés megállapítása többnyire csupán kizárás alapján történik s egyedül ezen kórállapotra jellemző sajátos szövettani elváltozásokról, egyik esetben sem lehet beszélni. Az esetek egyrésze pl. a *Roussy*, *Oberling*, *Letterer*, *Akiba*, *Terplan*, *Krahn* stb. által közöltek heveny sepsis képeiben, rohamosan zajlottak le, másrésze, pl. az *Uehlinger*, *Sachs* és *Wohllwill*, *Mittelbach* stb. által leírtak elhúzódó, idült lefolyást mutattak. Kiemelendő, hogy septicus, infectiósus reticuloendotheliosisok jelentékeny része a csecsemő-, vagy a gyermekkorra esik. *Orsós* subacut, staphylococcus sepsisben szenvedő héthónapos leánygyermekben látott tuberculosisra emlékeztető, gócos reticulumburjánzást, s az elváltozásokat a gyermeki tüdő különleges szerkezetével, a csecsemő alveolusfalak viszonylagos reticulumsejt gazdagságával magyarázta. Tehát az esetek egyrészében a reticulumburjánzást a csecsemő-reticulum sajátos állapota teszi érthetővé, melynek reactiókészsége, amint más kórfolyamatokban is látjuk, a felnőttekétől különbözik. *Lauritzen* és *Wechtl* idült vesegyulladásban kapcsolatban, *Fahr* chronicus kéksav-nitroglycerin-mérgezésben észleltek, kiterjedt reticulumburjánzást. Saját esetemben súlyos csontvelőpusztulás s acut leukaemia kíséretében lépett föl reticuloendotheliosis. Mindezek arra utalnak, hogy a septicus, infectiósus reticuloendotheliosisok a rendszer csecsemő-, vagy gyermekkorral össze-

függő, esetleg anyagcserebántalmak alatt keletkező, vagy általunk ismeretlen okok következtében támadó, különleges reakciókészségét tételezik fel s a kórkép sajátos voltát nem különleges kórokozó, hanem megváltozott reakciójú reticuloendothelialis rendszer magyarázza. Az ismételt bakterium-injectiók hatásának kitett állati szervezethen fellépő gócos reticulumburjánzás s egy-egy reticuloendotheliosis között a hasonlóság különben is nagy s így méltán vetette fel *Symeonidis* a gondolatot, hogy a reticuloendotheliosisok allergiás kórképek. Ilyen alapon arra gondolhatunk, a septicus infectiósus reticuloendotheliosisokat megelőző, vagy elhúzódó fertőzések allergizáló hatása váltja ki. Azonban az allergizáló hatások, ismételt, vagy elhúzódó streptococcus, staphylococcus infectiók aránylag gyakoriak, viszont a septicus reticuloendotheliosisok aránylag ritkák s így a reticuloendothelialis rendszer különleges egyéni állapotát sem hagyhatjuk figyelmen kívül. Ezek szerint a csecsemő sajátos reticuloendothelje, vagy hibás anyagcseréjű, illetve más módon bántalmazott szervezet reticularis elemei szükségesek ahhoz, hogy a rendszerint mérsékelt határok között maradó allergiás szöveteleváltozások a reticuloendotheliosisok fokáig emelkedhessenek. Tehát a septicus infectiósus reticuloendotheliosisok csak a pathologiás szervezetben lejátszódó allergiás folyamatok ismerete után válnak érthetővé, viszont a csecsemő- és gyermekkori reticuloendotheliosisok tanulmányozása az ezen szervezet reticularis rendszerének sajátos jellegéhez szolgáltathat értékes adatokat.

Egyes reticuloendotheliosisok gócos képződményei, granulomaszerű képletei s az elváltozások megjelenési formája a lymphogranulomatosishoz mutat bizonyos hasonlóságot s így egyesek, pl. *Favre*, *Lasowsky*, *Brandt*, *Derischanoff*, *Mankin*, s mások a lymphogranulomatosisist is a reticuloendotheliosisok közé sorozzák. Ezen szerzők egyrésze, pl. *Favre* a reticuloendothelialis rendszert a tágabb értelemben vett activ mesenchyma fogalmával azonosítja s miután a lymphogranulomatosis végeredményben az activ mesenchyma betegsége, nézetük ilyen szempontból jogosult. Mások viszont arra utalnak, hogy az atypusos lymphogranulomatosis neve alatt leírt megbetegedések egyrészében a reticuloendothelialis rendszer burjánzása uralja a kórképet, ellenben a lymphogranulomás szövet háttérbeeszik. A lymphogranulomatosis azonban, amint *Sternberg* és *Lubarsch* mondja, kétségenkívül histologiai fogalom s amíg a kórokozó ismeretlen, csak szövettani vizsgálat alapján lehet a megbetegedés körjelzését felállítani. Ha a jellegzetes sarjszövetképződés hiányzik, akkor lymphogranulomatosisról beszélni nem lehet s az atypusos lymphogranulomatosis mint a reticulosisokhoz vezető átmeneti kóralak olyan gyűjtőfogalom, melybe minden kétes generalisált nyirokcsomó megbetegedés besorozható. *Jaffé*, *Jona* és mások vizsgálatai szerint a lympho-

granulomás szövet kifejlődését rendszerint a reticuloendothelialis rendszer diffus hyperplasiája előzi meg s *Aschoff* vizsgálataiból tudjuk, hogy úgy a lymphogranulomatosisban, mint a legkülönbözőbb kórfolyamatokban a nyirokszövet pusztulását a reticuloendothelialis rendszer proliferációja kíséri. Ez a reticuloendothelialis burjánzás azonban nem lényege, csak kísérője, vagy következménye a jellegzetes lymphogranulomás sarjszövet kialakulásának. Ha tehát a reticuloendothelialis rendszert élesebben kívánjuk elhatárolni s a fibroplastokat, fibrocytákat stb. a rendszerből kirekesztjük, a lymphogranulomatosiszt, a mykosis fungoidest s a rokon betegségeket époly kevésbé sorozhatjuk a reticuloendotheliosisok közé, mint a hasonlóképpen reticulumburjánzással járó typhust.

A reticuloendotheliosisok közé sorolt kórképek másik csoportját a monocytosisal járó generalizált reticulumburjánzások képezik. Tudvalevőleg egyesek a monocytákat részben, vagy egészben a reticuloendothelialis rendszerből származtatják s így érthető a feltevés, hogy a trialisticus nézetnek megfelelőleg, a harmadik leukaemia forma is létezik. Monocytosisal járó septicus infectiosus megbetegedések már régebb idő óta ismeretesek s a trialisticus elmélet hívei a monocyták felszaporodását a reticuloendothelialis rendszer izgalmi állapotaival hozzák kapcsolatba. Olyan kórfolyamat is van, pl. a *Schultz*-féle monocytia angina, melyben a monocytosis egyenesen a betegség egyik legjellemzőbb tünete. Mindezen megbetegedések azonban valódi leukaemiás folyamatoknak nem tekinthetők s még a monocytosis és a reticulumburjánzás összefüggésének szövettani igazolása is igen nagy nehézségekbe ütközik. 1913-ban azonban *Reschad* és *Schilling* olyan esetet közölt, mely purpura és noma képeben 74%-os monocytosisal járt s a megnagyobbodott lépben a folliculusok jóformán teljesen eltűntek és a pulpa monocytáknak megfelelő sejtekkel volt elárasztva. Ezt követőleg több hasonló esetet írtak le, de a reticuloendothelialis rendszer leukaemiás jellegű burjánzását csak rendkívül kivételesen sikerült valószínűsíteni. *Böhne* és *Huismans* 1932-ben a *Reschad-Schilling* és saját esetükön kívül csak *Ugrimow*, *Ewald*, *Swirschewskaja*, *Bock* és *Wiede* eseteiben látják a folyamat leukaemiás természetét határozottan bizonyítottnak. Újabban főleg *Foord*, *Parsons*, *Butt*, *Orr* s mások írtak le monocytoleukaemiákat. Ezen kórfolyamatok szövettani elváltozásainak képét a reticulum-, vagy a sinussejtek burjánzásos jelenségei uralják s a monocytosis mellett a sejtek reticularis kötéllekből való kiválása volt megfigyelhető. A kutatók eseteiket leukaemiás reticuloendotheliosisoknak tekintik s a nagyfokú monocytosiszt a reticuloendothelialis rendszer vérképző tulajdonságának feléledésével magyarázzák. Ezen utóbbi körülmény a rendkívül ritka megbetegedéseknek kétségen kívül önálló helyet biztosít, figyelemreméltó azonban, hogy több esetben a kórképet acut

septicus infectiósus folyamat vezette be. Nincs tehát eldöntve, hogy a kórfolyamat nem a reticuloendothelialis rendszer sajátos septicus reakciója-e, mely az acut myeloblasticus leukaemiával hozható párhuzamba. Természeteszerűleg amíg a leukaemiák aetiológiáját nem ismerjük, ebben a különleges megbetegedési csoportban még kevésbé nyilváníthatunk végleges véleményt.

Több kutató a leukaemiás reticuloendotheliosisok mellett az aleukaemiás reticulososisok létezését is megállapítottak véli. A már említettek szerint a reticuloendothelialis proliferációs jelenségek morphologiai elkülönítése igen nagy nehézségekbe ütközik. A reticuloendothelialis rendszer burjánzása septicus, infectiósus hatások, anyagcserefolyamatok következtében éppen úgy létrejöhet, mint ismeretlen okból támadt systemás megbetegedésekben. Ha aleukaemiás reticuloendotheliosisokról akarunk beszélni, akkor a reticuloendothelialis rendszer burjánzásának kifejezetten a vérmonocyták képzésére kell irányulni. Azonban mai szövettani ismereteink alapján a reticuloendothelialis aktivitás célját s jellegét gyakran nem lehet felismerni. Meg tudjuk állapítani a *Niemann—Pick* és hasonló megbetegedésekben, hogy a reticulumsejtek burjánzása lipoidok raktározására irányul, mert a sejt idegen anyagokat tartalmaz, de nem ismerjük a reticuloendothelialis rendszer monocyta-képző tulajdonságainak szövettani jeleit. Histologiai metszetekben a monocyta és a szövethistiocyta elválasztása rendkívül nehéz, vagy teljesen lehetetlen s így, ha a reticulumburjánzást a vérpálya monocytainak megsaporodása nem kíséri, a reticularis burjánzás leukaemiás jellegére biztosan következtetni nem lehet. Ezek szerint az aleukaemiás reticulososisok létezése nem tagadható, de egyelőre nem is bizonyítható. Tehát igazat kell adnunk *Symeonidis*nek, *Uehlinger*nek s azoknak, akik egyszerűen a reticuloendothelialis rendszer generalisált hyperplasiás folyamatairól beszélnek, ellenben az aleukaemiás megjelölést teljesen elhagyják. A generalizált reticuloendotheliosisokat a különböző szerzők különféle módon osztályozzák. Általában azonban két nagy csoportot különböztetnek meg és pedig *Kundrat* értelemben vett primaer vegetatiós zavarokat és különböző kórfolyamatok alapján keletkezett secunder, hyperplasiás burjánzásokat. A két csoport szétválasztása ma még sokszor keresztülvihetetlen. Még leginkább az *Uehlinger* által felismert azon tünet tájékoztathat bennünket, hogy a primaer vegetatiós zavarok alapján keletkezett reticuloendotheliosisok sejtjeinek phagocytáló, raktározó készsége rendkívül csekély, mert csak a rendszer kevésbé differenciált sejtjei alakulnak ki. Idesorozhatók *Uehlinger*, *Tschislowitsch*, *Bykowa*, *Roulet*, *Penzold*, *Erber*, *Park*, *Wihmann* és mások esetei. *Sternberg* azonban a primaer vegetatiós zavarok fennforgását ezekben az esetekben sem ismeri el, hanem a reticularis proliferatiót itt is többnyire chronicus gyulladásos folyamatra vezeti vissza. A reticuloendo-

thelialis rendszer daganatos burjánzására vonatkozó újabb ismereteink alapján *Sternberg* nézetét bizonyos fókig túlzottnak tekinthetjük és a hyperplasiás reticuloendotheliosisok létezését éppen *Uehlinger* említett észleletére figyelemmel teljesen kizárni nem tudjuk. Abban azonban tökéletesen igaza van *Sternbergnek*, hogy a vegetatiós zavarokon alapuló hyperplasiás reticulosisok ismerete ma még rendkívül hiányos s alig bizonyítható és így egyelőre nem szorítkozhatunk másra, mint a látszólag idesorozható esetek pontos vizsgálatára és ismertetésére.

Újabban néhány olyan ritka kórkép vált ismeretessé, melynek legszembevetőbb kórtünetét a reticuloendothelialis rendszer lipoidfelhalmozó képességének excessiv fokozódása képezi s így ezen megbetegedéseket sokan a reticuloendotheliosisok közé sorozzák. Ezen nézet jogosultsága csak a reticuloendothelialis lipoidraktározás kórtanára tekintettel bírálható el s ezért szükségesnek látszik ilyenirányú ismereteinkre rámutatni. A reticuloendothelialis rendszer az anyagcsere egyik fontos állomása s így érthető, hogy a lipoid anyagcsere zavarai a rendszer állapotában is változást hozhatnak létre. Ezen jelenség sokszor morfológiai kifejezést nyer s pl. diabetesben és olykor ikterushban lipoidokkal kitöltött reticularis elemek felhalmozódásában nyilvánul. Azonban a diabeteses lép lipoid sejtjei a xanthomák, vagy xanthelasmák néven leírt képletek sejtjeihez teljesen hasonlítanak s *Lubarsch*, *Schöndorff* szerint a két folyamat között csak fokozati különbség van. Ugyanezen kutatók azt is megállapítják, hogy az elváltozás diffúz, vagy körülírt jellegét mindkét esetben a keringési viszonyok határozzák meg s *Gruenfeld* és *Seelig* a multiplex és generalisált xanthomák rokonságát határozottan igazolják. A xanthomasejtekkel teljesen azonos elemek úgynevezett pseudoxanthomasejtek lépnek fel idült gennyedésben, chronicus gonorrhoeában, sporotrichosisban, aktinomycosisban stb. Xanthomák cholesteatosisos kísérleti állatok bőre alá varrt idegentest közelében mesterségesen is előállíthatók s xanthomaszerű, ú. n. zsírgranulomák keletkezhetnek traumák, bőralatti befecskendezések után is. *Borst* a xanthomák egyrészét valódi tumoroknak mondja, másrészét gyulladásos, vagy regressiv eredetűeknek tekinti. *Chester* és *Kraus* véleménye szerint a xanthoma név teljesen elvetendő, mert a xanthomának megfelelő alapszövet s a xanthoblast nem létezik s a lipoidot raktározó sejtek nem önálló sejtalakok, hanem csak bizonyos működési állapot kifejezői. Ezek szerint az egyesek által tumoroknak tartott képződményektől eltekintve, úgy a localis, mint a generalisált xanthomák raktározó reticularis, illetve activ mesenchymalis elemek halmozatának felelnek meg. A lipoidot tartalmazó sejtek felszaporodását, vagy a vér lipoidtartalmának emelkedése, vagy a sejtek fokozott lipoid aviditása váltja ki, de nagy szerepet játszhatnak a raktározás helyén uralkodó physikochemicalis viszo-

nyok is. Hogy a lipoidok, illetve bármilyen anyag raktározása mennyiben tekinthető activ sejt működésnek s mennyiben histochemiai jelenségnek, ezen a helyen nem fejthető ki. Elég ilyen szempontból arra hivatkozni, hogy *Verzár* vizsgálatai szerint hydrophob-lipoidok raktározásának előfeltétele a hydrotrop-savak jelenléte. Ha tehát a szövetekben hydrotrop-savak nincsenek, s cholesterinesterek nem keletkeznek, a sejtek szabad cholesterint egyáltalában nem raktároznak. Viszont a hyperlipoidaemia megszűntével a xanthomák nem mindig fejlődnek vissza, hanem olykor még tovább nagyobbodnak, vagyis a sejtek fokozott lipoidaviditása sem hagyható figyelmen kívül. *Chiari* ezenfelül azt is hangsúlyozza, hogy xanthomatosisokban a máj lipase tartalma is figyelembe részesítendő. A különböző anyagcserehántalmak és a xanthomatosis összefüggését igazolja *Beumer* észlelete is, aki glykogenosissal kapcsolatban xanthomatosisot figyelt meg. Egyesek teljesen indokolatlanul a glykogenosist is a reticuloendotheliosisok közé sorozzák, holott a glykogenraktározás helye a máj parenchymája, a vesehám, szívizom stb. Az azonban bizonyos, hogy amint *Beumer* kifejti, a hiányos glykogenbontás a zsíryanagcsereben is változást hoz létre és a glykogenosisban jelentkező xanthomatosis összetett anyagcserezavar eredménye s érthető, hogy *Beumer* esetében a zsírmentes táplálkozás a xanthomákat nem befolyásolta. Vég-eredményben tehát azt mondhatjuk, hogy úgy a localis, mint a generalisált lipoidosisok, illetve xanthomák lényegében azonos folyamatok s a reticuloendothelialis rendszer, illetve az activ mesenchyma lipoidraktározókéességének részleges, vagy általános fokozódásával magyarázhatók. Azt is megállapíthatjuk azonban, hogy a reticuloendothelialis rendszer, illetve az activ mesenchyma sejtjeinek felszaporodása és egyoldalú működése egyszerű hyperplasiás folyamatnak nem tekinthető, hanem ezen kórtűnet különböző tényezőkkel, szervezeti és anyagcsere-adottsággal, idült gyulladásos folyamatokkal, physikochemicalis viszonyokkal stb. áll összefüggésben. Ez a megállapítás minden bizonnyal még fokozottabban érvényes a *Gaucher*-kórra és a *Niemann—Pick* betegségekre, melyek a lipoidraktározás megjelenési formája, a felhalmozott lipoidok minősége az egyéb lipoidosisiktól annyira elütő, hogy már csak ezért is különleges anyagcsereviszonyokat kell feltételeznünk. Tudvalevőleg a hatalmas lépmegnagyobbodással járó *Gaucher*-kórban a burjánzó reticulumsejtek kérésint raktároznak, viszont a *Niemann—Pick* betegségben főleg phosphatidák (lecithin) halmozódnak fel. Mindkét megbetegedés kórlényege ismeretlen. Mindkettő valószínűleg veleszületett constitutionalis anyagcserezavar eredménye, melyekben még az sincs eldöntve, hogy a felhalmozódó lipoidok fokozott képződéséről és fokozott felvételéről, vagy ellenkezőleg csökkent lebontásáról s csökkent kiválasztásról van-e szó. A reticuloendothelialis rendszer primaer, activ sze-

repe egyik betegségben sincs bizonyítva. *Beumer* és *Gruber* kísérletei a sphingomyelin injectiók által létrehozott *Niemann—Pick* betegséghez hasonló szöveti elváltozások éppen az ellenkező feltevést teszik valószínűvé. Különben is a *Niemann—Pick* betegségben nemcsak a reticulumsejtek, hanem bizonyos hámsejtek is phosphatidákat raktároznak s ezen jelenség a reticuloendothelialis rendszer hypoteticus bénulása következtében létrejött compensáló törekvésnek nem tekinthető. Már egyízben rámutattam arra, hogy a legkülönbözőbb xanthomás elváltozások oka nem a reticuloendothelialis rendszer primaer megbetegedésében, hanem különböző általános és helyi okokban, főleg a zsíryanycsere zavaraiiban keresendő. Nincs semmi okunk arra, hogy a *Gaucher*-kórrol és a *Niemann—Pick* betegségről másképpen vélekedjünk. A felhalmozódó lipoidok sajátos volta már önmagában véve is elsődleges anyagserez zavart tételez fel s a reticuloendothelialis rendszer primaer activ szerepe még csak valószínűsítve sincs és így *Pick* nézetét, hogy ezen kórfolyamatok nem reticuloendotheliosisok, teljesen jogosultnak tekinthetjük. Azok tehát, akik a *Gaucher*-kört és a *Niemann—Pick* megbetegedést a reticuloendotheliosisok közé sorozzák, egyszerűen a lényeg ismereteinek hiányában, a látható elváltozásokat hangsúlyozzák s a kórkép megismerését semmivel sem mozdítják elő.

A reticuloendotheliosisok közé sorolt megbetegedések között különleges helyet foglal el a *Hand*-féle betegség, melyet tulajdonképpen helytelenül neveznek *Hand—Schüler—Christian* megbetegedésnek, miután a kórformát exophthalmus, diabetes insipidus és koponyatetőt destruáló folyamatok képében *Hand* már 1893-ban leírta. A megbetegedés lényegét egy aggressiv növekvő sarjszövet fellépése képezi, mely rendszerint a felső testfelen, koponyatetőn, a hypophysis ágyának környékén mutatkozik s a csontokon kisebb-nagyobb hiányok kialakulásához vezet. A betegségre jellemző sarjszövet különböző mesenchymalis elemekből áll, s gyakran cholesterint raktározó sejteket tartalmaz. Ezen utóbbi sejtekre tekintettel *Chiari* primaer anyagserez zavarnak, *Epstein*, *Kleinmann*, *Lieb*, *Lorentz*, *Natali* s mások cholesterinsejtes lipoidosisnak, *Henschen Folke* egyszerűen általános tünetekkel járó xanthomatosisnak tartja a *Hand*-féle betegséget. *Wäljen* azonban a megbetegedés korai szakában elhalt 10 hónapos gyermekben határozottan kimutatta, hogy a lipoidsejtek jelenléte korántsem állandó s a friss granulomákban a cholesterint raktározó sejtek teljesen hiányoznak. Megelőzőleg hasonló megállapítást tett *Chester*, *Ceelen*, *Heine* és *Kirch* is s az utóbbiak a betegséggel kapcsolatban chronicus encephalitis elváltozásokat írtak le, s *Gerstel* pedig a csontrendszer generalisált súlyos elváltozásait hangsúlyozza. Mindezekre tekintettel *Heuschen Karl* a kórfolyamatnak a *Gaucher* és a *Niemann—Pick* betegséggel való rokonságát

teljesen elveti s *Heine* szerint a betegségben fennálló cholesterolinzavar valószínűleg csak secunder jelenség. *Siegmund* a fentiek figyelembevételével a megbetegedést valódi granulomatosistnak tekinti, mely *Letterer* szerint közel áll a lymphogranulomatosishoz, de attól határozottan elválasztandó. A kérdés eldöntve ma még nincsen. *Rössle* felveti a gondolatot, hogy a primaer zsíryanagcserezavar váltja ki a reticulumsejtek burjánzását s hivatkozik *M. B. Schmidt* és *J. Kon* kísérleteire, akik közül az előbbi mesterséges lipoidosisban, az utóbbi lanolin-etetés mellett észlelt reticulumburjánzást. Azonban ezen kísérletekben keletkezett hyperplasiás reticularis proliferatio aligha hasonlítható össze a *Hand*-betegség aggressive növekvő granulatiós szövetével. Viszont *Cremer* kimutatta, hogy a systemás reticuloendotheliosisok kapcsán cholesterolint raktározó sejtek secunder módon máshol is fellépnek, s így önmagában véve ezen sejtek jelenlétéből primaer anyagcserezavarra következtetni nem lehet. Ezek szerint a *Hand*-betegség a lipoidosisok közül kiemelendő, önálló granulomás megbetegedés, melynek aetiologiája teljesen ismeretlen s legjobb a kórképet, úgy, mint a lymphogranulomatosist, a reticuloendotheliosisoktól teljesen elkülöníteni.

A generalizált hyperplasiás reticuloendotheliosisokkal kapcsolatban *Ungar*, *Parks*, *Beneke*, *Goldzieher*, *Schabad* s mások valódi tumorképződésre utaló jeleket figyeltek meg. Ezen kórképek elbírálása nagy nehézségekbe ütközik, mert a reticuloendothelialis rendszer nagy burjánzási készsége mellett nem tudjuk azt a határt megjelölni, ameddig az egyszerű hyperplasiás folyamatok terjednek. Az is zavarólag hat, hogy a reticuloendothelialis rendszer tágabb fogalmazásának megfelelőleg egyesek olyan képleteket is a reticuloendothelialis rendszer daganatai közé soroznak, amelyek a vérendothelből, vagy a kötőszövetből indulnak ki s *Aschoff* értelmében nem tekinthetők a reticuloendothelialis rendszer leszármazottjainak. Természetesen legnagyobb a nehézség azon az elváltozásokban, melyekben még a daganatos jelleg is kétséges. Utalok itt a *Kaposi*-féle sarcoma idiopaticum multiplex haemorrhagicumra, mely egyesek szerint daganat, mások szerint gyulladásos képződmény. A histológiai kép alapján *Radaelli* az elváltozást angioendothelioma secundum Kaposinak nevezi s a bőr sklerosisát csak reactivnak tartja. *Puhr* a Kaposi sarcomát daganatszerű, de nem daganatos reticuloendotheliosisnak tekinti. Mások, akik a reticuloendothelialis rendszer fogalmát jelentékenyen megsűkítik, ezt a kórképet nem sorozzák a reticuloendothelialis rendszer systemás burjánzásai közé. Hasonló a helyzet a többi rokon bőrelváltozásokban. De nemcsak a systemás jellegű daganatos, vagy daganatszerű képződmények magyarázatában áll fönn nehézség, hanem egyes körülírt képletekben is. Hivatkozom ilyen szempontból az epulisra, a csontvelő benignus

óriássejtes daganataira s az ostitis fibrosa barna tumoraira, melyek egyesek szerint nem valódi daganatok, mások viszont határozottan tumoroknak tekintik, *Puhr* az említett képződmények hovatartozandóságát beható vizsgálatokkal igyekezett tisztázni s véleménye szerint mindezen képletek a reticuloendothelialis rendszer leszármazottjai. *Windholz* és saját véleményem szerint *Puhr* nézete minden tekintetben helytálló és a képletek sajátos felépítését és viselkedését valószínűleg éppen a különleges biológiai potenciával felruházott reticuloendothelialis rendszerhez való tartozandóság magyarázza. Igen nagyok a véleményeltérések az endothelialis jellegű daganatokban, melyekben a reticuloendothelialis rendszer kereteinek különbözőségéről felállított eltérő nézetek, különösen nagymértékben érvényesülnek. Még leginkább a reticuloendothelialis rendszer daganataihoz számíthatjuk a máj primaer malignus angioendotheliomáit, melyeket *Puhr* a reticuloendothelialis rendszer localis malignus daganatai közé soroz s a *Kupffer*-sejtekből való eredetet *Fischer-Wasels*, *Herzheimer* és mások szintén kiemelik. Nem hiányoznak azonban ellenvélemények sem, sőt *Goldschmidt* és *Isaac* a *Fischer—Wasels* által közölt esetben felveti a gondolatot, hogy a képlet nem valódi daganat, hanem csupán hyperplasiás endothelburjánzás. Az endotheliomák reticuloendothelialis rendszerrel való összefüggése általában a reticuloendothelialis rendszer benignus, vagy localis daganatainak kérdése egyike a daganatpathologia legtisztázatlanabb fejezetének, melynek mai állását egyelőre csupán annyiban foglalhatjuk össze, hogy egyes, már régebb idő óta ismeretes benignus, vagy malignus daganatformák reticuloendothelialis rendszerrel való összefüggése lehetségesnek mondható. Az említett daganatokon kívül ismerünk azonban olyan, többnyire systemás jellegű malignus burjánzásokat is, melyek reticuloendothelialis eredete ma már mindenek szerint igazoltan tekinthető s az elváltozások a reticuloendothelialis rendszer sajátos daganatainak mondhatók. A reticulumsejtek daganatos burjánzásának lehetőségét sokáig figyelmen kívül hagyták, s a nyirokcsomókból kiinduló malignus képződményeket kizárólag lymphoid eredetűnek tartották. Később azonban többen rámutattak arra, hogy a lymphosarcomák alatt leírt képződmények között a lymphoid szövet daganatos burjánzásával nem magyarázható tumorok vannak. *Ghon*, *Román* és *Ewing*, továbbá *Baumgarten* és mások már régebben leírtak ilyen képződményeket, azonban *Goormaghtighe* volt az első, aki histológiai képek alapján határozottan igazolta, hogy a reticulumsejtek malignus burjánzás kiindulópontjai lehetnek. *Areso* és *Scalabrino* a reticuloendothelialis rendszer és a nyirokszövet rosszindulatú daganatait már világosan elkülönítik. *Ewing* soliter diffus endothelioma, illetve endothelialis myeloma név alatt közölt egy különleges csontdaganatot, melyet *Oberling*

a reticuloendothelialis rendszer rosszindulatú daganatai közé sorozott s *Herzog* kimutatta, hogy ezen daganat alapszövetét a csontvelő ú. n. primaer reticulumja képezi. *Orsós* sarcoma reticulo folliculare név alatt írt le egy olyan daganatot, mely a tüszőreticulum burjánzása következtében folliculusszerű, de nyirokszövetet nem tartalmazó képződmények kialakulásához vezetett. A reticuloendothelialis szövet daganatainak első rendszeres beható tanulmányozása *Rössle* és *Roulet* nevéhez fűződik. *Rössle* a reticuloendothelialis rendszer malignus daganatait a rethelsarcoma névvel jelöli s ilyen módon a reticuloendothelialis daganatok és az endotheliomák elválasztására rendkívül célszerű elnevezést ajánl. *Roulet* a rethelsarcomákat differentiálatlan, embryonalis formákra, továbbá érettebb, rendszerint nagy polymorphiát mutató alakokra s végül kombinált formákra osztja. *Oliveira* a rethelsarcomák csoportosításban a nyirokcsomó reticulumjának fejlődését követi, s ezen alapon a syncytialis, fibrillumokat nem képező daganatokat a fibrillaris, továbbá a differentiált fibrocellularis és a polymorpsejtes rethelsarcomáktól elkülöníti és önálló csoportnak tekinti a haemopoeticus differentiáltság jeleit mutató tumorokat. Azonban maga a szerző megjegyzi, hogy a rethelsarcomák egyetlen felosztási módja sem tekinthető véglegesnek, mert ezen daganatokra vonatkozó ismereteink ma még nagyon hiányosak. Az azonban a különböző kutatók által leírt esetekből határozottan megállapítható, hogy a rethelsarcomák a reticuloendothelialis rendszer sajátos daganatainak felelnek meg, melynek nagy hajlandóságot mutatnak a generalisálódásra s prognózisuk rendkívül rossz. Főleg a felső testfélen fordulnak elő, de kiindulhatnak a hasüregből s ezek különösen malignusak. *Craciun* és *Ursu* vizsgálatai szerint a csontvelőből és a nyirokcsomókból kiinduló rethelsarcomák lényegileg azonos daganatok s a szövettani képet nem a kiindulási hely, hanem a daganat érettségének foka határozza meg. A daganat körjelzése pontos szövettani vizsgálatot igényel s a histologiai elváltozások aszerint különbözőek, hogy a reticulumsejtek differentiálódási lehetőségüknek milyen fokát érik el. Éretlen formákban a daganat meglehetősen egyöntetű képet mutat és syncytialis, vagy fibrillaris jellegű. Érettebb daganatokban a reticularis vonások lépnek előtérbe, vagy haemopoeticus differentiáltság tünetei jelentkeznek. Egyes daganatok erősen polymorphak. Az újabb időben egyre több rethelsarcoma válik ismeretessé s igazat adhatunk *Alströmnek*, hogy a rethelsarcomák nem tartoznak a nagy ritkaságok közé és a képződmények daganatopathologiai fontossága egyre növekszik.

A tudományok előhaladását azon kutatók irányítják, akik a részletkérdések tanulmányozásából kiemelkedve, általános összefogó ismereteket nyújtanak s olyan megállapításokat tesznek, melyek számos további vizsgálat kiindulópontját

képezik. *Aschoff* kétségtelenül ilyen vezető egyénisége a modern orvostudománynak. Amikor két évvel ezelőtt *Wegelin* 70. születésnapja alkalmával *Aschoff*-ot üdvözölte, abban foglalta össze munkásságának legfőbb jelentőségét, hogy új megállapítások mellett új kérdések s új ösztönzések tömegét adta az orvostudomány csaknem minden ágának. Referátumomban csak egy töredéket nyújtottam *Aschoff* működésének, de már az elhangzottak is világosan mutatják *Wegelin* szavainak igazságát. Utaltam arra, hogy a reticuloendothelialis rendszer felfedezése a modern orvostudomány egyik legfontosabb megállapítása s rámutattam a reticuloendothelialis rendszer ismertetéből önként adódó kérdések sokaságára. Ezen problémák ma már szinte önálló tudományággá szélesedtek, s úgy elméleti, mint gyakorlati jelentőségük egyre nő s így méltán elmondhatjuk hogy *Aschoff* munkássága, a reticuloendothelialis rendszer fölfedezése, *Virchow*, *Pasteur* és *Koch* működéséhez hasonlóan, új korszakot nyitott meg az orvostudomány fejlődésében.

Hozzászólás :

Orsós Ferenc : *Haranghy* nagyon tanulságos és kitűnő áttekintést nyújtó referátumában hivatkozott a Magyar Pathologusok Társaságának 1933. évi nagygyűlésén bemutatott : „Reticulosis és tuberculum képződés nem specifikus fertőzésben” című előadásomra. Ezen esetben staphylococcusok által létesített subacut sepsisben mutatkozott a reticuloendothelialis rendszer specifikus sarjszövet-termelésére emlékeztető reakciója.

1936-ban (H. J. rendőri bonc. 1369—936. X. 9) egy rokon esetet észlelt, ahol tíznapos gyermekben streptococcus-okozta elhúzódott köldöksepsisben lépett fel a reticuloendothelialis rendszer sajátos reakciója. Már makroszkóposan is különös kép mutatkozott : a rögzösödött köldökerek, különösen a köldök-visszér fala szokatlanul vastag volt és az átmetseten fakó-vörhenyesnek mutatkozott. Egyes szakaszokban a fakó vér-edényfal adventitiájában puha, vörhenyes szövet felhalmozódása mutatkozott. Az érdekes leletből csak azt óhajtja kiemelni, hogy szívburokgyulladás is állott fenn.

A külhártya meg volt vastagodva, különösen a koronabarázda mentén. A szívburok megvastagodott és belővelt, egyszersmind látszólag vörhenyesen be is ivódott, mindkét lemezén nehezen elhatárolható és nehezen leválasztható rostonyás hártya tapadt.

A metszfelületen a külhártya különösen vastagnak és sötétebb vörhenyesnek, zavarosnak mutatkozott. A szívizomzat külső rétege szintén vörhenyes árnyalatú volt és látszólag elmosódottan folyt egybe a külhártyával, az izomzat középső és belső rétege azonban nagy szigetek alakjában szokatlanul halvány, csaknem csontszínű volt, úgyhogy elhalt izomszövet

benyomását keltette. A tüdőkben az ú. n. síma lebenykes gyulladás mutatkozott, egyes tüdőterületek teljesen légtelenek voltak.

A mikroszkópos kép nagyon meglepő volt. Amennyiben már a gyulladásos köldökek körül is főként azonban a nyirokcsomókban, a tüdőkben, a májban és legkivált a szívburokban és a szívizom közti szövetében tömeges szövettermelés mutatkozott, mégpedig a reticuloendothelialis rendszer részéről. A termelt szövet myeloikus szövet, vagyis csontvelőszövet volt, mely az éretlen csontvelő különböző elemein kívül különösen nagy bőségben tartalmazott jellegzetes megakaryocytaikat.

A szívizom halvány területei a coagulatiós elhalás első phasisait mutatták. A vörhenyes területekben az izomgerendák közt olyan nagy mennyiségben halmozódtak fel myeloikus elemek, hogy a szövet teljesen elvesztette eredeti képét és a hatalmas velőszövet-oszlopok közt csak gyéren szétszórva láthatók az izomelemek. A nagyobb erek, nevezetesen a visszerek felemelt endothel-rétege alatt sok helyen akár több rétegben is myeloikus sejtek halmozódtak fel. A véredények vérében olyan sok a myeloikus sejt, hogy hogy akár a leukaemia gondolata is kísérhetne. Megjegyzendő azonban, hogy egyes szervek ereiben inkább a nyiroksejtek vannak túlsúlyban. Nem tartja ezen esetet leukaemiának, hanem a reticuloendothelialis rendszer köldöksepsis-okozta egészen kivételes reakciójának.

RETICULOSE LIPOMÉLANIQUE PAUTRIER.

Szodoray Lajos (Budapest).

Miután a Hodgkin-kórt gyakran kísérik a bőrnek erythrodermás prurigos, generalisált eczémát utánzó folyamatai, ilyen folyamatokban, különösen ha ezeket még nyirokcsomómegnagyobbodások és egyéb a Hodgkin-kórban jelentkező tünetek is kísérik, gyakran végeztetnek szövettani vizsgálatok a nyirokcsomókban, hogy ílymódon az esetleg fennálló Hodgkin-kór biztossággal megállapítható legyen. Elég gyakran az ilyen esetekben vizsgált nyirokcsomók szerkezete a Hodgkin-kórtól eltérő, chronicus lymphadenitis képében jelentkező, de bizonyos jellemző tulajdonságokat mutató hyperplasiás gyulladás szerkezetére emlékeztet. Az erythrodermákat, prurigokat, generalisált eczémákat gyakran kísérő adenopathiák szövettana a legújabb időkgig beható figyelem tárgyát nem képezte. *Flarer* (1930) erythrodermában a nyirokcsomók reticulumsejtes hyperplasiáját észlelte. *Miyazaki* (1934) prurigo lymphadenicában a follicularis szerkezet elmosódottsága mellett, capillaris burjánzást talált. *Pautrier* és *Woringer* (1937) 11 esetre kiterjedő vizs-

gálatai révén kiderült, hogy ezeket a folyamatokat kísérő nyirokcsomóelváltozások a reticulumsejtek reactios hyperplasiája által vannak jellemezve. Ezekben a sejtekben nagymennyiségű melanin pigment és lipoid mutatható ki. Ezek mellett kötőszövetburjánzás, capillaris-ujképzés és eosinophilejtes beszűrődések mutathatók ki. *Pautrier* szerint a reticularis rendszer hyperplasiáját ezekben a folyamatokban a bőr felől a regionalis nyirokcsomókba vándorló pigment és lipoid váltja ki. Ismeretes, hogy a bőr pigmentje és lipoidjai jórészt a szaruréteg irányában sodortatva a physiologiás hámlással kerülnek le a bőr felszínéről. Gyulladásos folyamatokban a megzavart elszarusodás miatt nagyobb részük a papillaris réteg felé kerülve, ezek nyirokútjain kerül el a bőrből.

A budapesti bőrklinikán 3 esetben Hodgkin-kór gyanúja miatt végzett nyirokcsomóexcisio anyagában talált ilyen pigment és lipoid reticulosist.

1. eset. 37 éves férfi 1 éve szenved erythrodermában, hámlással, nedvedzéssel és pyogen komplikációkkal. Nyaki nyirokcsomók babnyiak, inguinalisak mogyorónyi-, diónyiak. Septikus lázmenet. Fehér-vérsejtszám 15,000, köztük 25% eosinophil. A kimetszett inguinalis nyirokcsomóban reticulumsejtes hyperplasia, ezekben helyenként habos struktúra és ezüstreacitót adó durvaszemcséjű pigment. Felszaporodott tok- és hiluskötőszövet, dús erezettség. A beteg háromhónapi klinikai kezelés után gyógyultan távozott és 1 év múlva is panaszmentes.

2. eset. 56 éves férfi egész bőrfelszínén féleve fennálló, részben excoriált prurigos papulovesiculák, babnyi, mogyorónyi nyirokmirigyek a nyakon, hónaljban és lágyékhajlatban. Fehér-vérsejtszám 10,200, köztük 12% eosinophilejt. A kimetszett cubitalis nyirokcsomóban a follicularis szerkezet elmosódott, a megszáporodott reticulumsejtekben egyes területeken finom sudanophil szemcsék és főleg a kéregben nagyobb mennyiségű ezüstreacitót adó pigment szemcse; megszáporodott kötőszövet a tokban és a hilusban, sűrű capillarishálózat a kéregben is.

3. eset. 71 éves férfibeteg bőre 2 éve kipirosodott, viszket, 1 év óta hámlás. A bőrijelenségekkel egyidejűleg testszerte a nyirokcsomók is megnagyobbodottak. Kenőcsös kezeléseken kívül 4 ízben a bőrre, 1 ízben a léptájékra therapiás Röntgenbesugárzásban is részesítették, majd később 14 arseninjekciót adott orvosa. Ezután a bőr színe barnászörössé változott, a bucca nyálkahártyáján pedig számos pigmentfolt jelentkezett. A lágyéktájáról kimetszett tyúktójasnyi nyirokcsomóban majdnem diffus reticulumsejtes hyperplasia, ezekben és a hiluskörüli kötőszövet ereinek falában dús melanin pigmenttartalom. Gyérszámú sudanophil szemcse. A beteg jelenleg is a klinika kezelése alatt áll, javult állapotban.

Már 1891-ben *Jadassohn* észlelt pigmentvándorlást a nyirokcsomókba a bőr felől. Valószínű, hogy a pigment és lipoidok

mobilisatioja a bőr, ill. az epiderma gyulladásos folyamataiban mindig jelen van, de körülírt elváltozásokban olyan kisérték, hogy a nyirokcsomókban szembetűnő elváltozást nem okoz. Kiterjedt elváltozásokban azonban a nyirokcsomókat tetemesen megnagyobbítja, de amint észleletei mutatták, ezek az adenopathiák, szemben a malignus granulomák nyirokcsomómegnagyobbodásaival, aránylag gyorsan visszafejlődnek. A szövettani képet a pigment és lipoid lerakódások jellemzik.

Hozzászólás :

Orsós Ferenc : Régen tudjuk, hogy a reticulumsejtek a melaninnal rokon pigmentszemcséket tartalmaznak. *Maximow* alapvető munkáiban a múlt század 90-es éveiben már állandóan hivatkozik a reticulumsejtek pigmenttartalmára. Reticulosis esetében és reticulomákban tehát az esetleg előforduló pigment nem származik szükségképpen más szövetekből, pl. a bőrből, mert a reticulum-sejtek bizonyos körülmények között maguk is képesek melaninszerű pigmentet termelni.

Romhányi György : Rámutat a lipomelanotikus kapcsolatok szembetűnő leleteire pigmentszegény melanosarcomákban. Az ilyenkor észlelhető regularis elzsírosodása a daganatsejteknek valószínűleg a melanogenesis zavarának kifejezője.

Eiserth Pongrácz : *Romhányi* hozzászólásával kapcsolatban megemlíti, hogy a tavalyi nagygyűlésen *Heim Vilmos* és saját esetében, melanotikus daganatban nagy, habos plasmájú sejtek fellépését észlelhettek.

A KÖLDÖKEREK SZÜLETÉS UTÁNI ELZÁRÓDÁSÁNAK MECHANISMUSA.

Jankovich László (Debrecen).

A megszületéskor a magzati vérgeringés átalakulásának minkéntjével *Haberda* monographiája óta (1896) alig foglalkoztak, kivéve a köldökereket, amelyeknek nagy szülészeti fontossága ezt érthetővé teszi. Ma már tudjuk, hogy ezeknek elzáródása nem rögzépződés, hanem összehúzódás (contractio) és bizonyos fokú visszahúzódás (retractio) útján jön létre. Ezek a jelenségek akár az emberi köldökzsinóron is közvetlenül megfigyelhetők, de igazolják ezt még *Henneberg*-nek annakidején végzett patkánykísérletei is, amelyek szerint ha az újszülött állatok köldökzsinórjának csonkját rögtön melegvízbe dugta, az állatok elvéreztek még akkor is, ha közben megindult a légzésük. Ellenben, ha a már megkezdett légzés után tette a köldökzsinórt meleg vízbe, vérzés egyáltalában nem jött létre. A köldökek elzáródásának a lényege tehát az összehúzódás, amely

Hoffmann szerint még esetleg órákkal a megszületés után sem terjed rá az ütőerek hasüregi szakaszára, mert az újszülött állatok hasának a föltárása után az ütőerek hasüregi részének a lüktetése jól megfigyelhető.

Az előadó az emberi újszülöttek köldökének sorozatos felmetszése alapján felveti a kérdést, hogy nincs-e valami különös készülék a köldökben, amely az elzáródást elősegíti? E kérdés felvetésére átáramoltatási kísérletei is készítették, mivel azt találta, hogy légzett magzatokon a köldökűtőér mérsékelt nyomás alatt (60—70. hg mm) legfeljebb a köldökig átjárható, ellenben halvaszületettekben az átáramoltatás akár ellenirányban is könnyen sikerül. A köldökerek ezen viselkedése annyira állandónak látszik, hogy akár *mint új elveszülettségi próba is ajánlható*, ha ezt az utánvizsgálatok is megerősítik. E jelenség okát a köldökerek billentyűiben találhatjuk meg.

A köldökerek, illetve főleg ütőerek *billentyűinek* a léte vagy nemléte régi vitás kérdés, amely még az utóbbi évtizedekben sem dőlt el teljesen, annak ellenére, hogy különösen górcsővi szerkezetüket több szerző (*Henneberg, Melka, Shordalia*) részletesen ismertette. Vitásnak a kérdést előadó csak azért tartja, mert még az újabb vizsgálók is többnyire hiányos technikával dolgoztak. A köldökerekből, ill. köldökszínórból nemcsak corrosios készítményeket, hanem öntvényeket, száraz készítményeket stb. is kell előállítani. A szövettani feldolgozásban pedig fontos, hogy az erek előzőleg ki legyenek töltve fixáló anyaggal. Ily módon szemmel láthatóvá lehet tenni a vívőereknek többnyire csak félholdalakú alacsony billentyűit és az ütőerekben észlelhető körkörös, korongszerű, közéjükön néha csak kis likat mutató billentyűket, amelyek túlnyomórészt síma izomból állanak. A billentyűknek sem a száma, sűrűsége, sem pedig elhelyezkedése szabályosságot nem mutat és a vívőérben teljesen hiányozhatnak, ellenben az ütőérben csak ritkán. Az át-vizsgált 50 drb köldökszínór között akadt olyan is, amelyikben egy ütőérben akár 48 billentyűt számolt meg. Igaz ugyan, hogy előfordulhat az is, hogy az egyik (a bal, vagy jobb) ütőérben ilyen képletet nem lehet találni. Ezeket a viszonyokat ismerteti előadó számos diapositiv képen, amelyek szerinte elég meggyőzőek a billentyűk létének szempontjából. Mivel ilyenféle ütőeres billentyűszerkezet sehol másutt a szervezetben nincs, jelentőségük csak az lehet: 1. hogy mint izmos zárókészülék, a lepényi keringést szabályozzák; 2. kétségtelenül közrejátszhatnak a köldökerek elzáródásában is az erekkel való egyidejű összehúzódásuk révén annál is inkább, mert ilyen billentyűket nemcsak a köldökszínórban, hanem a köldökgyűrű közelében, sőt azon belül is talált az ütőerekben, és a sorozatos metszetekben a köldökben magában is. Ez a körülmény tehát magyarázatot ad arra, hogy miért átjárhatatlan a már légzett újszülött köldöke átáramoltatáskor.

Hozzászólás :

Orsós Ferenc : *Jankovich* érdekes előadása alkalmat nyújt, hogy a köldökerek elzáródására vonatkozó, de másirányú saját vizsgálataira utalhasson.

A köldökereket és köldökszalagokat a *Zieglers Beiträge*-ben 1908-ban megjelent közleménye óta kíséri figyelemmel. Megfigyelte, hogy a köldökredőkben (*plicae umbilicales*) olykor nem lehet az arteriák maradványait feltalálni. Kitűnt, hogy a köldök-ütőerek csomkjai, de nem ritkán a köldökviisszér csomkja is a köldökzsinór-csomk leöködése után nem mindig hegednek bele a köldökbe, illetve a hasfal köldökgödri részébe. Elég gyakran előfordul, hogy kivált az ütőerek csomkjai többé-kevésbé visszahúzódnak a hasüregbe, úgyhogy végük akár több centiméternyire eshetik a köldöktől. Ilyen esetekben a hasfalat a köldöktől kezdve a köldökredők közepéig több részletben sorozatos görcsövi metszeteken is átvizsgálta. A mikroszkópos lelet nagyon meglepő, de a szabad szemmel látott kép után előre várható volt. A köldök alatti sokszor alig sejtethető, lapos, magányos köteg keresztmetszetein nyomát sem mutatja a köldökerek falmaradványainak. A köteg pusztán kötőszövetből áll, és csak kevés hosszanti símaizomnyaláb fekszik benne, melyek a köldökütőereket eredetileg is kísérték. Az említett visszahúzódt csomktól lefelé már jelen vannak az elzáródott ütőerek falrétegei. Ha a csomk megvastagodott, akkor rendszerint közel esik egymáshoz a három érfalréteg megszakadásának vonala, de néha a csomk elvékonyodott és ilyenkor azt találjuk, hogy a *media* és az *intima* jóval tovább húzódtott vissza az *adventitia* hüvelyében, mint az utóbbi, vagyis szembetűnő eltolódás jöhet létre az edényfal rétegek között. A csomkok végében az ütőer falának lényegében azonos elfajulási jelenségei láthatók, mint a felnőttek *accidentalisan* elzáródó arteriáiban, *hyalinos mucoidos*, zsíros elfajulás és elmeszesedés is előfordul.

A köldökerek lecsúszása nem ritka lelet. A visszahúzóadásban bizonyára szerepet játszik normális viszonyok között is a gyomornak és a beleknek a szülés után levegővel való telődése. Míg a belek puffadása a hasfal feszülését vonja maga után, az ütőerek fokozatosan zsugorodnak, rövidülnek és a két tényező eredményezi azután azt, hogy az ütőercsomkok visszahúzódnak a hasfal mélyébe. Kivételes esetekben t. i. ha a belek puffadása és ezzel a hasfal feszülése a szokottnál nagyobb, az ütőercsomkok mint említette, elhagyják a köldökgödört és teljesen visszahúzódnak a hasüregbe. A köldökerek visszahúzóadásának (*retractio vasorum umbilicalium*) törvényszéki orvosi jelentősége van. Megtörténik u. i., hogy az ütőercsomkok visszahúzóadásukkor a még be nem hámosodott köldökgödörből bacteriumokat visznek magukkal a hasfalba, amelyek ott sajátzerű és aránylag későn jelentkező köldökfertőzést okoznak. A csecsemő

halála ilyenkor esetleg hetekkel vagy hónapokkal a szülés után következik be, amikor köldökfertőzésre már nem is gondolnánk.

Bacteriologiai vizsgálat ilyen homályos esetekben a fertőzéses aetiológiát teljesen tisztázhatja, a kiindulást pedig a visszahúzódt köldökerek lelete derítheti ki.

Krompecher István: A köldökerek elzáródásának mechanizmusára nézve demonstrálja az arterio-venosus anastomosisok elzáródásának mechanizmusát. Az ott lévő intimapárnák szerepe az, hogy a simaizom-sejtek már 5%-os összehúzódás mellett zárják a lument. Ezen párnák nélkül 62%-nyi összehúzódásra volna szükség, ami tartósan alig állhatna fenn. (Verh. d. Anat. Ges. 1932, Krompecher.) Különböző intimapárnák szöveti különbözőségét és azok valószínű magyarázatát ismerteti, utalásokkal az előadottakra.

A RUGANYOS ROSTOK VISELKEDÉSE A BŐRHEGEK-BEN.

Ökrös Sándor (Debrecen).

A bőr ruganyos rostrendszerének sérülésének vitalis jeleit (a rosthálószerű szétpattanása, a rostok összegabalyodása és felrostoződása) a mult nagygyűlésen ismertette, most pedig arról számol be, hogy a sérült ruganyos rostok a sebgyógyulás folyamata alatt hogyan viselkednek. Különböző korú bőrhegeket vizsgált a szokásos eljárás útján. (Technika: 1. a kifeszített bőrheg rögzítése formalin alkoholban 10 napig; 2. beágyazás paraffinba; 3. 30—40 mikronos lapszerinti metszetek készítése; 4. orcein-festés.) Ezideig 50 esetet dolgozott fel, most azonban csak néhányat ismertet azok közül, amelyekben a sérülés időpontja és faja ismert volt. Az anyagot két csoportba osztva tárgyalja annak alapján, hogy a hegek ruganyos rostot tartalmaztak-e, vagy nem.

A) *Ruganyos rostokat nem tartalmazó bőrhegek.*

Ebbe a csoportba a fiatalabb néhány hetes, vagy hónapos hegek tartoznak.

1. *27 napos heg.* 34 éves férfi. Fejszúrás. A bal halánték-tájéka bőrén 3 cm. hosszú, halvány vörhenyes, vonalas heg. *Szövettana*: A hegcsövet collagen rostokat elég bőven tartalmaz. A véredények körül vándorsejtes beszűrődés. A hegcsövetben ruganyos rostok nem láthatók. Az eredeti sebfalban azonban összegabalyodott, felrostoződott és a környezettől különvált ruganyos rostroncok láthatók úgy, mint azt előző közle-

ményében szúrt, metszett, lőtt stb. sérülések falában ismertette. Az elszaggatott ruganyos rostok époly jól festődnek, mint röviddel a sebzés után.

2. *39 napos heg.* 11 éves lány. Veszett kutya harapta meg. A jobb alkar bőrén 13 mm. hosszú, behámosodott, halvány, vonalas heg. Szövettana az első esethez hasonló.

3. *42 napos heg.* 22 éves férfi. Katona. Véletlenül mellbe-lötte magát. A be- és kimeneti nyílás helyén lencsényi behámosodott heg. A hegek *szövettana*: a löcsatornát fibroblastokban gazdag idősebb sarjszövet tölti ki, amely tág véredényektől áthatott és foltonként plasmasejtesen beszűrődött. Ruganyos rostokat azonban nem tartalmaz. Az eredeti sebfalban aránylag széles öv területében (6 mm.) a lövési sérülés folytán súlyosan elváltozott ruganyos rostok láthatók. Újraképződés jelei nem mutatkoznak.

4. *82 napos heg.* 24 éves férfi. A hasbőrön 8 cm. hosszú, vonalas, halvány heg. Az eredeti sebfalban a ruganyos rost-roncsok feltalálhatók, maga a hegszövet azonban ruganyos rostokat nem tartalmaz.

B) *Ruganyos rostokat tartalmazó bőrhegek.*

Ebbe a csoportba többhónapos, illetve éves hegek tartoznak.

1. *2 hónapos heg.* 23 éves férfi. Műtési tübeszúrás nyoma (mesterséges légmell) a hátbőrben. Kölesnagyságú halvány heg. A szűrési csatornát collagen rostokban gazdag idős sarjszövet tölti ki, amely igen finom és immersziós nagyítással is alig látható ruganyos rostsálaktól áthatott.

2. *8 és félhónapos heg.* 24 éves férfi. A has bőrén 12 cm. hosszú műtési heg. A hegszövet vékony, ruganyos rostsálakkal átszótt collagen rosthálózatból áll. Az eredeti sebfalban a műtési metszés folytán sérült ruganyos rostok csonki vége látható. A hegszövetet átható ruganyos rostok a sebfal ruganyos rostrendszerével összefüggésben vannak. Azt azonban sehol sem lehet észlelni, hogy az újonnan képződött ruganyos rostok a sebfalnak akár ép, akár sérült ruganyos rostsálaiból vennék eredetüket.

3. *3 éves heg.* 68 éves férfi. A balcsukló bőrén 3 cm. hosszú vonalas, halvány heg.

4. *8 éves heg.* 37 éves asszony. A has bőrén 12 cm. hosszú vonalas, halvány műtési heg. E hegek ruganyos rostoktól sűrűn áthatottak és leletük egyébként a második esethez teljesen hasonló.

Ezek a vizsgálatok kiderítették, hogy a sérülés folytán elváltozott ruganyos rostok nem esnek szét, nem szívódnak fel, hanem megmaradnak, jól festődnek és a sebfalba begyógyulnak. A hegszövet kezdetben ruganyos rostokat még nem tartalmaz, újonnan képződött ruganyos rostok aránylag későn

mutatkoznak, de hogy a sérülés után mennyi idő múlva, azt ezideig megfelelő eset hiányában pontosabban nem lehetett meghatározni. Az eddigi vizsgálatai alapján úgy látszik, hogy azok a hegesedés két hónapjában jelennek meg. Valószínű, hogy a ruganyos rostok megjelenése, újraképződése nem egy tényezőtől függ és valószínű az is, hogy behatást gyakorol rá az egyéni tulajdonságokon kívül (kor, erőbeli állapot stb.) a sérülés minősége is. Mindenesetre az az adat, hogy a hegyszövet ruganyos rostot tartalmaz-e vagy nem, támpontot nyújthat a heg korának meghatározásában.

Ezek a vizsgálatok ezideig nem döntötték el azt a kérdést, hogy a hegyszövetet átható ruganyos rostok az eredeti sebfalból, tehát a bőr régi ruganyos rostrendszeréből nőnek-e ki, avagy a hegyszövetben magában keletkeznek, vagyis a collagen rostokból alakulnak ki és csak másodlagosan lépnek összeköttetésbe a bőr saját régi ruganyos rostrendszerével. Az eddigi megfigyelései alapján inkább az utóbbi nézetet tartja elfogadhatónak.

A HŐHATÁSOS MAGELONGATIO VIZSGÁLATA A VITALIS REAKCIÓK SZEMPONTJÁBÓL.

Incze Gyula (Szeged).

Ember és állat (kutya, nyúl, patkány) hullarészein 87 esetben a halál után főzési, égetési, lövési és áramkísérleteket végzett. A bőr, tápcsatorna, légutak, lép, nyirokcsomók, mirigyes szervek, nemiszervek, húgyutak hám- és parenchyma-sejtjeiben a halál után hosszú idő múlva hőhatásos magelongatiót észlelt.

A hőfok, hőhatás ideje és a magelongatio intenzitása közötti összefüggés vizsgálata céljából sorozatos főzési kísérleteket végzett. Azonos időtartalmú (1 perces), 50 C°-tól 10°-onkint 100 C°-ig emelkedő hőfokú vízben való főzés hatására a nyelvcsőhám basalis rétegének sejtjeiben már 50 C°-nál is mutatkozott magelongatio, melynek intenzitása a hőfok emelésével párhuzamosan növekedett. 90 és 100° hatásában lényeges különbség nem mutatkozott. Huzamosabb ideig (10 percig) tartó főzés már 42—43 C°-nál is kiváltott csekély mértékű magelongatiót. Hőhatásos hámhólyagok legnagyobb számban a 80 C°-os főzéskor mutatkoztak, makroszkoposan úgyszólván pillanatok alatt. Azonos (100 C°) hőfokú vízben való emelkedő időtartamú főzési sorozatban már 1—2 mp.-es főzés hatására kifejezett magelongatio mutatkozott a nyelvcsőhám basalis rétegében, mely a főzési időnek 10 mp.-enkint 1 percig történt emelésével szintén párhuzamosan kifejezettebbé vált. A 30 és 60 mp.-es főzés hatása között számottevő intenzitásbeli külön-

ség ismét nem mutatkozott, ellenben a hosszabb (több percnyi) idejű főzés az elongált sejtek számát, a megnyúlás intenzitását tovább növelte.

A magelongatiós érzékenység halál utáni csökkentését a halál után 4 órától 48 óráig, 48 órától 12 napig terjedő időközben vizsgálta oly módon, hogy a halott nyelvét óránként, majd 2—4 óránként növekvő időközökben, az összes szerveket 1 és 2 naponként emelendő időközben 100 C hőfokú vízben 1 percig főzte. A nyelv basalis hámsajtjeiben a magelongatio intenzitása a halál után 4, illetve 48 óra múlva eszközölt főzéskor semmi különbséget sem mutatott, de nem csökkent a magelongatio foka néhány napig a többi szervekben sem, a bőrben pl. 10—11 nap múlva is alig mutatott csökkenést, ha igen, úgy inkább az elongatio mikronhosszában, mint az elongált magvak számában és egy másik sorozatban 17 nap múlva is észlelt a bőrhám basalis rétegében kifejezett elongatiót. A törvényszéki orvosi hullaanyagból kiválasztott 18 esetben félnaptól több nap, egy-egy esetben 14, 32, 45, 68 nap múlva idézett elő főzés által a bőrhám, egy 32 napos esetben a nyelvhámban kifejezett magelongatiót. Ezekben az esetekben minden korábbi hőhatás kizárható volt, de a controlszervek sem mutattak elongatiót, noha a főzésre szánt szervdarabka a kontroll mellől vágatott ki. Az elongatio mindaddig előidézhető, kimutatható volt, amíg a rothadás a szöveti szerkezetet felismerhetetlenné nem tette; ugyanazon szervdarabkán a rothadás miatt teljesen magfestés nélküli területek közvetlen szomszédságában jól festődő, elongált magvak mutatkoztak. A korán rothadó szervek (máj, hasnyálmirigy, vese) parenchymasejtjeiben az elongatio néhány napig (vesében 11 napig), a vezetékek-epeutak, prostatacsövek, hasnyálmirigyvezeték hámsajtjeiben több napig kimutatható volt. A vesében pl. tovább megmaradt a kivezető-, mint a kanyargócsövek hámsajtjeinek magelongatiós érzékenysége, a légutakban 12 nap múlva, gyomor-bélhuzam hámsajtjeiben a nagyobb fokban önmésztett, rothadt környezetben szintén 12 nap múlva is kimutatható volt a sejtmagvak megnyúlása.

Állati szervek (bőr, vese, máj, légutak, gyomor, nyelőcső) hámsajtjeiben szintén több napig észlelte a főzés hatására keletkező magelongatiót, hosszabb idő múlva főzést nem végzett.

A hám- és parenchymasejtmagvakon kívül a többi (izomkötőszöveti) sejtféleségek magvain is észlelt elongatiót, ezeknek intenzitását azonban nem vizsgálta, nem mérte.

A hosszú idő múlva főzött szervek a kísérletig a szabad levegőn állottak, részben meleg szeptemberi, hideg téli időben, egy-kéthetes esetben az újszülött október-novemberi időben kendőbe takarva 5 napig fűtött szobában, 11 napig fűtetlen szénkamrában feküdt.

A halál után néhány nap múlva végzett égetési, közvetlen közeli lövési, elektromos váltó-egyenárammal végzett kísérletek-

ben az emberi, állati bőrön, májon, vesén az elongatio a főzési kísérletekben mutatkozó fokú volt, mindaddig, míg a szenesedés felismerhetetlenné nem tette, vagy nagyobb fokban nem zsugorította.

6 óráig tartó Cyán-gőzölés nyúl vesemedencéjében a hámsajtmagvak elongatióját nem gátolta meg, ellenben a beszáradt bőrön a 12—24 órás áztatás az elongatio fokát növelte.

Savak (HCL, H_2SO_4), lúg (NaOH) alacsony koncentrációban az elongatiót szintén nem akadályozták, magasabb koncentráció nem az elongatiós képességet, hanem a sejtstruktúrát tette tönkre.

Az elongatio fokát az életkor nem befolyásolta, mint azt magzat, újszülött, csecsemő, fiatal-, közép- és időszerű egyének szerveinek vizsgálata mutatta.

Betegségek (meningitis, bélhurut stb.), súlyos fejsérülések szintén nem. Az utólagos rothadás ellenére a magelongatio hetekig jól felismerhető maradt.

Összefoglalva a háms sejtek hőhatásos magelongatiója már 50 C° hatására kiváltható, a hőfok és főzési idő emelésével arányosan növekszik, a halál után intenzitása napokig nem csökken, mindaddig kiváltható, míg a rothadás a szöveti szerkezetet tönkre nem teszi, életkor, betegség, sérülés nem befolyásolja, az élőben létrejött magelongatiótól nem különíthető el, a hőhatás fixáló képessége révén akkor is felismerhető, ha az utólagos rothadás a szöveti szerkezetet tönkretette, ezért a különféle hőhatások (főzés, forrázás, égés, közeli lövés, elektromos áram) igazolására a halál után hosszú idő múlva is alkalmas.

MAGAS FREKVENCIÁJÚ ÁRAM OKOZTA ELVÁLTOZÁSOK A PROSTATÁBAN.

Martos Jenő (Budapest).

Nagyfrekvenciájú áram hatására létrejött elváltozásokat vizsgálta 1. transurethralisan eltávolított prostata részekben és 2. különböző ideig eltartott hullai és exstirpált prostatán. Erre vonatkozó irodalmi adatok csak egyet talált *Caulk* és *Harris* közleményében, akik azonban csak a felületes necrosist és a sejtek, valamint a sejtmagok zsugorodását említik meg általában, de részletekre nem térnek ki.

Saját anyagában tíz esetben vizsgálta a diathermiás eszközzel eltávolított prostata részecskéket és általában igen szembetűnő elváltozásokat talált. Az elváltozások az egyes esetekben csak csekély quantitativ jellegű különbségeket mutatnak. A szöveti képből általában három réteg különböztethető meg. A legfelső, egészen vékony barnássárga elszenesedett

szakadozott szegélyt képez. Ez alatt szivacszerű lyukacsos réteg következik, mely egyéb természetű elektromos sérülésekben és magas hő által okozott szövetsérülésekben már régebben ismeretes és a német szerzők által „Wabenhof“, vagy „Hitze-waben“-nek nevezett képek felel meg. Ez a réteg is általában keskeny, de helyenként a laza kötőszövetben mélyen a szövetek közé is követhető. A hólyagcsákat egymástól elválasztó szövetrészek egyneműek és bennük nem lehet felismerni az eredeti struktúrát, legfeljebb egy-két halványan festődő sejtmagot. Ez a réteg hämatoxylinnal diffuse halványkékre festődik. Az első és második réteg csak rövid szakaszokat képez s ezeket széles repedések választják el egymástól. Sokkal kiterjedtebb és szembetűnőbb a 3. réteg, amely sokszor a prostata darabkáinak fennmaradó többi részét egészen elfoglalja, ha az eltávolított prostata részletek kicsinyek. Ebben a részben az eredeti szöveti szerkezet elmosódott, többé-kevésbé homogénizálódott, különösen a tömöttebb részekben, de mégis felismerhető. A kötőszöveti rostok összefolytak, hämatoxylinnal kékesre festődő kötegeket képeznek és szorosan hozzáfeküsznek a szomszédos símaizom sejtekhez. Utóbbiak szintén összefolytak egymással és hyalinszerű, eosinnal jól festődő szigeteket képeznek a halványkék kötőszöveti rostok között. A sejtmagokban helyenkint vacuolálás felfúvódás is megfigyelhető. A tömöttebb rostok kötőszövet és a síma izomszövet magjai deformáltak, zsugorodottak, vagy mint fonálszerű, hosszúra nyult, egyenes, vagy hullámos lefutású képződmények ismerhetők fel és általában hyperchromak. A laza kötőszövetben az erek és mirigyek körül általában csak kevésbé zsugorodott hyperchrom sejtmagokat találtunk. A mirigycsövek hámja ebben a rétegben jelentős elváltozásokat mutat, amelyeknek lényege a hámsejteknek és magjuknak nagyfokú elongatioja. A sejtek és sejtmagok eredeti hosszúságuknak sokszorosára is megnyulhatnak. A protoplasma halványan festődik. A sejtmagok helyét hosszúra nyult fonálszerű képlet foglalja el. A hámsejt elongatio oly nagyfokú lehet, hogy a mirigylumen sok helyen alig ismerhető fel. Ilymódon solid szigetekre emlékeztető képek alakulnak ki. Az elongált sejtmagvak festődése intenzív. Egymással párhuzamosan helyezkedve el, nagyobb-részt egyenes lefutásúak, vagy egy-két hullámszerű meghajlást mutatnak és a megnyult sejtmagok összessége hajcsomóra emlékeztető képet alkot.

Ezen elváltozások vitalis reactiv, vagy tisztán passiv fizikális természetének megállapítása céljából 40 hullai, vagy műtétileg eltávolított prostatán alkalmazta a szokott resectiós eljárást. A kezelést $\frac{1}{2}$ —2—3—4—5 és 6 nappal a halál után végezte a hűtőszekrényben megőrzött prostatán. Az alkalmazott áramerősség 4—10 Ampère, a behatás ideje általában 2—3 mp., de néha 6—8 mp. is volt. A szövettani vizsgálat

alkalmával megtalálta az összes fent leírt elváltozásokat, a különbség csupán quantitativ. A megváltozott szöveti képet mutató rész kiterjedése lényegesen kisebb, csak fél, vagy harmad olyan széles és a kezelésnek egyes szövetelemeken megfigyelhető hatása szintén lényegesen kisebb fokú.

A magelongatio egyrészt jóval kisebb mértékű, mint az előbből kimetszett szövetben, másrészt gyakran csak a mirigynek a felszín felé eső oldalán következik be és ugyanezen mirigynek a behatása helyétől távolabb eső része felé fokozatos csökkenést mutat. Az ilyen mirigyekben a nem elongált sejtmagok csak hyperchromiát mutatnak. A különböző áramerősséggel végzett resectióban a szöveti elváltozások súlyossága nem mutat arányosságot az áram intenzitásával. A halál, vagy a műtéti eltávolítás óta eltelt idő és az elváltozások mértéke között sem tudott szabályszerű összefüggést megállapítani. Egyik ötnapos prostatán tett megfigyelése azt a feltevést támasztja alá, hogy a műtéti eljárás hatásának foka nagymértékben függ a szövetek nedvtartalmától. Ezt a prostatát ugyanis előtérően a többtől, zárt üvegben őrizte meg öt napon át és a műtéti kezelést azon az oldalon végezte, amely nekifeküdt az edény falának és ennek következtében itt a nedvvesztés minimális volt. Ebben az esetben nagyobb fokú magelongatiót talált, mint az egy- vagy kétnapos esetek egy részében.

Vizsgálataink eredményét összefoglalva azt találta, hogy a transurethralis resectioval nyert prostata részekben a nagyfrekvenciájú áram hatására a metszés mentén a szöveti kép nagy mértékben eltorzul. Az elváltozásokban három különböző struktúrájú réteg különböztethető meg:

1. elszenesedett keskeny felszínes szegély, alatta
 2. változó szélességű szivacsos szerkezetű koagulációs réteg,
 3. szélesebb, különböző mértékben homogenizálódott réteg,
- amelyben a mirigyek hámlása erősen megnyúlt, fonalszerű, sűrűn egymás mellett helyezkedik el kötegekbe verődve.

Végül öt-hatnapos hullai anyagon (40 eset) tett megfigyelései azt a feltevést támasztják alá, hogy a magelongatio nemcsak vitalis reakcióképpen, hanem mint postvitalis, tisztán fizikai elváltozás is létrejöhet, amelynek mértéke nem változik párhuzamosan a műtétkor használatos áram erősségével, de nagymértékben függ a szövetek nedvtartalmától.

Hozzászólás :

Erős Gedeon : Sok esetben volt alkalma elektrocoagulációval resecált prostata-részleteket diagnostikus célból szövettanilag megvizsgálni. A sebész rendszerint 8—10 borsó-babnyi darabkát metsz ki és az előadó által említett elektromos hőhatás okozta reactio mindig csak a szövetdarabok széli részleteiben, a coagulációs csík közvetlen közelében jönnek létre. Véleménye

szerint e széli reakciók diagnosztikus nehézséget azoknak, akik e reakciókat ismerik, nem okoznak. Szövettani metszetekről készült felvételekkel demonstrálja, hogy az elektromos késsel kimetszett prostata-darabkákból is jól tanulmányozhatók a prostata legkülönbözőbb kóros folyamatai.

Zárszó: Mártos Jenő: Előadó is általában alkalmasnak tartja a tárgyalt vizsgálati anyagot szövettani diagnosis céljára. Előadásában főleg az elváltozások érdekes természetét és képeit kívánta hangsúlyozni, főleg azoknak, akik még nem vizsgáltak ilyen anyagot. A szövetdarabkák kis mérete, valamint kis száma és az elváltozások nagy kiterjedése azonban egyes esetekben szerinte tapasztalt, vizsgáló számára is megnehezíti a kórismézést.

A HYPOPHYSIS CYSTÁIRÓL.

Baló József (Szeged).

Masson és Berger 1923-ban alkalmazták először a neurocrinie kifejezést, ami alatt a belső elválasztású mirigy váladékának egyenesen az idegekbe jutása értendő. A hypophysis váladéka a nyélen keresztül az agyba áramlik. *Collin* 1924 óta több munkájában megállapította, hogy a hypophysis koloidja az agy hypothalamikus részébe jut. *Roussy és Mosinger* 1933 óta foglalkoznak a „neurocrinie hypophyso-hypothalamique” problémájával. Szerintük a hypophysis váladékának képződését a hypothalamus anteriorban és a ganglion cervicale superiusban levő idegközpontok szabályozzák. Ha a váladék képződése és az agy felé áramlás közt aránytalanság áll be, a hypophysisben lelapult köbhámmal bélelt, kolloiddal telt retentios tömlők keletkezhetnek. Ezek rendszeren a pars intermediában fordulnak elő, s onnan a mellső, vagy hátsó lebenybe nyomulhatnak. Kivételesen keletkezhetnek ilyen tömlők a nyélben is. A mellső lebeny közepén előfordulnak csillószőrös hengerhámmal bélelt tömlők, amelyek fejlődési rendellenességre vezethetők vissza épűgy, mint a többrétegű laphámmal bélelt egy- vagy többrekeszű tömlők. A hypophysis állományának egyszerű, vagy vérzéssel szövődött elmállásából degeneratiós cysták keletkezhetnek.

A hypophysis cysták 12 esetét észlelte, amelyek közül 5 kisebb volt és szembetűnő következményekkel nem járt. Az 1. esetben 8 éves leány nephritissel betegedett meg, amiből meggyógyult. Két év múlva az egész testre kiterjedő diffus sklerodermia következtében halt meg. Hypophysisének pars intermediájában a hátsó lebenyt teljesen elfoglaló kolloiddal telt tömlő volt található. 2. esetben 39 éves alkoholista és

morphinista orvos heveny morhium-mérgezésben halt meg. Hypophysisében a hátsó lebenyt kolloiddal telt tömlő foglalta el és mindkét alsó végtagján sklerodermiája volt. Az 1. esetben a nephritissel, a 2. esetben a morhium-mérgezéssel kapcsolatot agyoedema okozhatta a hypophysis váladékának retentiójás és a kolloiddal telt tömlő keletkezését. A sklerodermia okát illetőleg többféle elmélet van. Egyik szerint a bőr elváltozásának oka az idegrendszerben van, másik szerint, mivel az ereknek megszűküléssel járó súlyos megbetegedése mutatható ki, ebben kell keresni a bőrelváltozás okát. A harmadik elmélet hívei a sklerodermia okát a belső elválasztású mirigyek megbetegedésében látják. A belső elválasztású mirigyek közül a legtöbben a sklerodermia okát a pajzsmirigy rendellenes működésében látták, de többen gondoltak arra, hogy a hypophysis elsődleges megbetegedése idézi elő a bőrelváltozást. *Strümpell* már 1897-ben gondolt arra, hogy a sklerodermia keletkezésében a hypophysisnek szerepe lehet. *Roux*, *Heimann-Hatry* és mások megfigyelései alapján a sklerodermia terapiájában is alkalmaztak hypophysis készítményeket. Valószínű, hogy az 1. és 2. esetben a hypophysis kolloiddal telt tömlői nem a sklerodermia következményei voltak, hanem inkább oly elváltozások, amelyeknek a sklerodermia aetiologiájában kell szerepet tulajdonítanunk; 3. esetben a középső lebeny retentiós tömlője olyan 60 éves férfi hypophysisében keletkezett, kinek tüdőrákjából agymetastasisok keletkeztek; 4. esetben 45 éves, idősült glomerulonephritis következtében uraemiában elpusztult nő hypophysisének pars intermediájában keletkeztek retentiós tömlők. 5. esetben 42 éves agysyphilisben szenvedő férfi hypophysisében láttunk retentiós tömlőket. Perivascularis beszűrődések az infundibulumban is kimutathatók voltak; 6. esetben a mellső lebeny közepén talált, csillószőrös hengerhámval bélelt tömlő oka fejlődési rendellenességben keresendő. 7. esetben 45 éves nő tetanusszerű görcsökkel betegedett meg és kilencnapos betegség után halt meg. A tetanusfertőzés számára behatolási kapu nem volt található. A kórisme megállapítása még a boncolás és kórszövetteni vizsgálat után is nehézségbe ütközött. Az agy szövettani vizsgálata a nagy vérbőség és kezdődő preivascularis beszűrődések alapján heveny encephalitis lehetőségére utalt. A hypophysis nyele előtt borsónyi kolloiddal telt tömlő volt található, s a hypothalamicus tájon, a thalamusban, de a subcorticalis fehérállományban is a perivascularis hézagokban, valamint szabadon, az agy állományában oly egynemű anyag, amely a *Kraus*-féle kolloid festéssel úgy festődött, mint a hypophysis fuchsinophob kolloidja. Talán ebben az esetben a hypophysis kolloidja árasztotta el az agyat úgy, mint azokban az esetekben, amelyeket *Roussy* és *Mosinger* „hyperneurocrinie expérimentale“-nak nevezett; 8. esetben 56 éves kövér nő műtéten ment keresztül és műtét utáni thrombosisból halálos tüdőembóliát kapott.

Hypophysisének mellső lebenyében borsónyi tömlőt talált és a Langerhans-szigetek általános túltengése mellett borsónyi szigetadenomát. A hypophysis mellső lebenyének pankreatrop hatása még kétes, mégis ez az észlelés amellelt szól, hogy pankreatrop hatással számolni kell; 9. esetben 32 éves férfi hypophysisének mellső lebenyében a jókora babnyi tömlő mindenek szerint gonadotrop hatás révén a herék túltengését okozta; 10. esetben 41 éves nő gyomor scirrhusából mindkét ovariumban metastasist kapott, hypophysisének mellső lebenyében borsónyi tömlő volt található; 11. esetben 55 éves nő nagyfokú cachexiában halt meg, aminek oka a mellső lebeny tömlős átalakulása volt. A tömlő nem bírt hámbéléssel, keletkezésének oka a mellső lebeny vascularis alapon fellépő elhalásában keresendő, ami *Simmonds*-kórhoz vezetett; 12. esetben 62 éves nő hirtelen betegedett meg Basedow-kórban. Alapanyagcseréje 15%-kal emelkedett és félév alatt elpusztult. Boncoláskor hypophysisének mellső lebenyében borsónyi kolloid-dal telt tömlőt talált és Basedow struma szövettani képét. Felteszi, hogy a hypophysistömlő thyreotrop hatás révén hozta létre a Basedow-strumát.

STRUMÁK FÍNOMABB KÓRSZÖVETTANI VIZSGÁLATA.

Putnoky Gyula és Sz. Veress Klára (Budapest).

Az Országos Társadalombiztosító Intézet Központi Kórháza sebészeti osztályán az 1930—1938. évek folyamán műtéti-leg eltávolított és szövettanilag megvizsgált 400 struma 90%-a nő, 10%-a férfi betegekből származott. A korszerinti megoszlás tekintetében feljegyezhető volt az, hogy nőkben az első évtizedben 1%, a második évtizedben 19%, a harmadikban 33% volt a golyvák előfordulásának gyakorisága, míg a negyedik évtizedtől kezdve a hetedikig e számok állandó csökkenést mutattak (26, 14, 6 és 1%). A viszonyok hasonlóak férfiakban is (0, 10, 39, 18, 10 és 5%), talán csak annyi az eltérés, hogy a negyedik évtizedtől kezdve a csökkenés lassabb, mint nőkben. Az év egyes hónapjaiban eléggé egyenletes eloszlásban kerültek a golyvák szövettani feldolgozásra, csupán az egyetlen októberi hónap volt az, amikor a vizsgálatok száma hirtelen emelkedést mutatott (nőkben + 62%, férfiakban + 243%). A kiirtott női golyvák 59%-a diffus, 41%-a göbös volt; a férfi-strumák 53%-a mutatott diffus és 47%-a göbös macroscopos szerkezetet. A szövettani diagnosis a női golyvákra nézve 62%-ban struma colloides, 18%-ban struma parenchymatosa, 7%-ban struma hyalina, 8%-ban Basedow-struma, 2%-ban struma maligna és 3%-ban struma adenomatosa volt. A klinikailag normo-

functiónak bizonyult golyvák 58%-a diffus és 42%-a göbös volt; ezzel szemben a klinikailag hyperfunctiós golyvák között 53%-os aránnyal többségben voltak a göbös, klinikailag Basedownak bizonyult esetekben pedig 78%-os részesedéssel túlsúlyban voltak a diffus terimenagyobbodások. A klinikailag Basedownak bizonyult esetekben szövettanilag 33%-ban Basedow-struma, 36%-ban colloid struma, 24%-ban parenchymás struma, 7%-ban hyalinos struma volt észlelhető; a klinikailag hyperfunctio jeleit mutató strumák 67%-a colloid struma, 15%-a parenchymás, 6%-a hyalinos, 3%-a Basedow-struma, 6%-a struma adenomatosa, 3%-a pedig struma haemorrhagica volt; a klinikailag normofunctiós esetek 67%-ában struma colloides, 19%-ában struma parenchymatosa, 7%-ában struma hyalina, 4%-ában struma adenomatosa, 1%-ában struma haemorrhagica és 2%-ában struma maligna volt a kórszövet-tani diagnosis. Kivéve a Basedow-kóros esetek 33%-ában kórjelzett Basedow-strumákat más alkalommal a kórszövet-tani vizsgálatok a strumák működésére és a kórképre vonatkozólag a legtöbbször felvilágosítást nem adtak.

Az 1937. évi október hó 1. és 1938. évi április hó 30-a között műtétilag eltávolított 60 strumát finomabb szövettani szempontból dolgoztuk fel azon célból, hogy összefüggést találhassunk a kórszövet-tani és klinikai kép között. Ugyanis a helsingforsi kórbonctani intézetben dolgozó *Johannes Wahlberg* szerint a normális paizsmirigyben a parenchyma nagyobb része secretios inactivitas állapotában van és a mirigy functionalis tartalékát képezi. Az acinusok egy jelentős részében activ colloid-termelés folyik, míg a folliculusok aránylag kis száma látja el a szervezetet a szükséges hormonokkal. A colloidot termelő acinusokban uralkodik az apicalis típusú secretio, amelynek folyamán secretiós cseppek gyűlnek össze a sejtestben, annak a folliculus-lumen felé tekintő részében, majd pedig ezen cseppek az acinus ürterébe jutnak be, ahol lassan összekeverednek a már ott lévő colloiddal. A hormont termelő folliculusokban a secretio basalis típusú: a colloid kis részleteit a folliculus-hámsejtek ismét resorbeálják; a protoplasmába került cseppek a sejt alapja felé haladnak, majd bejutnak a sejt és a hajszálerek közti szövethézagokba, innen pedig a vérkeringésbe. Magukban a sejtekben is képződhetnek olyan secretiós cseppek, amelyek a fent vázolt basalis irányú utat teszik meg. Sokszor a secretios cseppek az intercellularis hézagokba lépnek be és ezeken át kerülnek a keringésbe. Colloid-strumákban az apicalis secretios typus, thyreotoxicosisok eseteiben a basalis secretio jut túlsúlyra. Műtét előtti jódkezelés hatására a basalis secretio apicalis irányúvá változik.

A finomabb szövettani feldolgozás céljaira a paizsmirigyet életmelegen formalinban, „susa“- és *Helly*-féle fixálóban rögzítettük. A készített metszeteket haematoxylin-eosinnal,

haematoxylin-van Giesonnal, haematoxylin-sudannal, azannal és Bensley szerint festettük meg. A feldolgozott strumák 85%-a nőkből, 15%-a férfiakból származott. A golyvák legnagyobb része 21—33 éves betegekből távolított el. A női golyvák 58%-a diffus és 42%-a göbös, a férfi-strumák 70%-a diffus és 30%-a göbös felépítésűnek bizonyult. A kórszövettani kórjelzés 65%-ban struma colloidosa, 15%-ban Basedow-struma, 14%-ban struma parenchymatosa, 5%-ban struma hyalina és 1%-ban struma maligna volt.

A klinikailag Basedow-kórnak jelzett esetek 54%-ában sikerült felállítani a Basedow-struma kórszövettani kórjelzést, tehát 21%-kal gyakrabban, mint az előző évek folyamán; 31%-ban struma colloidosa, 15%-ban struma parenchymatosa volt a kórszövettani diagnosis. Azonban az újabb kórszövettani módszerek felhasználásával a nem Basedow-strumának diagnosztizált esetek 83%-ában kimutathatók voltak a hyperfunctio jelei, míg ez csak 17%-ban nem sikerült. Az összes Basedow-esetekre vonatkozólag ez az jelenti, hogy 92%-os gyakorisággal a kórszövettani vizsgálat Basedowra, vagy legalább is hyperfunctionra utaló elváltozásokat árult el és csak 8%-ban volt a szövettani kép nem jellegzetes.

A klinikailag hyperfunctio jeleit mutató esetek 72%-ában struma colloidosa, 11%-ában struma parenchymatosa és 17%-ában Basedow-struma volt a kórszövettani kórjelzés. Ezen esetek 61%-ában a hyperfunctio kórszövettani jelei megállapíthatók voltak, míg 39%-ban nem. Tekintve azonban azt, hogy az alpanyagcserén kívül más jellegzetes objectív tünete a pajzsmirigy-túlműködésnek alig van, lehetséges, hogy nem minden eset volt teljes biztonsággal klinikailag hyperfunctiónak tekinthető, amikor is a kórszövettani és klinikai vizsgálatok eredményeinek közeledniök kell egymáshoz.

A klinikailag normofunctiós strumák 76%-a colloid struma, 14%-a parenchymás struma, 5%-a hyalinus struma és 5%-a malignus struma szövettani képét mutatta. — Ezen esetek 74%-ában a szövettani vizsgálat nem mutatta hyperfunctio tüneteit; erre utaló jelek csak 26%-ban voltak észlelhetők.

Megfigyeléseink alapján azt gondoljuk, hogy a formalinban rögzített anyagon végzett kórszövettani vizsgálatok a pajzsmirigy működésére nézve csak ritkán adhatnak felvilágosítást. A működés megítélése céljából szükség van legalább i. „susá”-ban való fixálásra, haematoxylin-eosinos, haematoxylin-van Giesonos, azannal és Bensley-szerint megfestett metszetekre. Ily módon végezve a kórszövettani vizsgálatot a hyperfunctiót az alábbi tünetek fogják elárulni:

1. az acinusok szabálytalan alakja; 2. a papillaris burjánzások; 3. szűk folliculusok; 4. üres acinusok; 5. solidificációs területek; 6. kereksejtes beszűrődések; 7. azannal kékre festődő

colloid ; 8. erős apicalis secretio ; 9. erős basalis secretio. Természetesen mindezen tünetek teljes számban minden egyes esetben meg nem találhatók, de a meglévő tünetek gondos mérlegelése nagy segítséget jelent. Más irodalmi adatokkal ellentétben mi azt tapasztaltuk, hogy a kereksejtes beszűrődéseket mutató esetek 94%-ában, a solidificatiót mutató esetekben pedig 100%-ában klinikailag vagy kórszövettanilag hyperfunctiós jelenségek kimutathatók voltak, amiért is ezen egyszerű elváltozások jó útmutatóknak tekinthetők. Megfigyeléseink szerint tehát megfelelő módon végzett kórszövettani vizsgálattal a paizsmirigy, illetve a strumák működésére következtetni lehet, aminek következtében a kórszövettani és klinikai kép az esetek nagyszámában egymással megegyezővé válik.

Hozzászólás :

Entz Béla : Kérdi az előadót, vajjon ellenőrizte-e a hyperfunctiót a szokásos biológiai módszerekkel, mint Wegelin tette ?

Zalka Ödön : Kérdezi, hogy a 60 eset közül mennyi volt a classikus Basedow és mennyi a hyperfunctiós eset? Ennek ismerete fontos lenne, a bemutatott kóralakok értékesítése céljából. A lymphocytás beszűrődés nem jele a hyperfunctiónak, mert eufunctiós, sőt hypofunctiós strumákban is előfordul.

Kovács Endre : Kérdést intéz az előadóhoz, hogy a vizsgált esetekben Plummer-féle jódkáli-kezelés történt-e? Ez a kezelés ugyanis fokozza az apicalis secretiót, és az acinusokat bélelő sejtek felett valósággal gyöngysorszerűen jelennek meg a világos váladékcseppek.

Zárszó :

Putnoky Gyula : Basedow-struma jód-előkezelés nélkül ma már alig kerül műtetre és szövettani vizsgálatra. Apicalis secretió jódkezelés nélküli golyvákban, főleg colloid-strumákban is előfordul. A jód-előkezelés hatására a basalis secretio apicalis typusúvá válva, ezen esetekben a nagyon nagy secretiós cseppek erősen szembeötlőek. A gömbsejtes beszűrődés a hyperfunctiót eláruló 9 kórszövettani elváltozásnak csak egyike ; a lymphocytás gócek a részletesen vizsgált 60 eset közül leggyakrabban a hyperfunctió jeleit mutató strumákban voltak láthatók. Mivel anyagában a normo-functiós golyvák aránylag kis számban fordultak elő, lehetséges, hogy az anyag gyarapodásával ezen struma-féleségekben is mindgyakrabban fog találkozni a kerekmagvú sejtekből álló beszűrődésekkel.

A VÉR ZSÍR- ÉS CHOLESTERIN-TARTALMÁNAK VÁLTOZÁSA KÍSÉRLETI NATRIUMHYDROXYDMÉRGEZÉS HATÁSÁRA.

Fazekas I. Gyula (Szeged).

Nyulakon végzett korábbi vizsgálatokban sikerült kimutatni (*Fazekas*), hogy NaOH-mérgezés alkalmával nemcsak helyi maróhatással kell számolni, hanem a mérgezés távolhatásaként a szervezet chemismusában létrejövő súlyos elváltozásokkal is (hyperglykaemia, hyperphosphataemia, hypocalcaemia, serumchlorcsökkenés, serumnatriumszaporodás, acidosis). Lúggal mérgezett állatok szerveinek szöveti vizsgálata során kiderült, hogy az egyes szervekben többnyire súlyos zsírembolia található (*Fazekas*). Ezek alapján az a feltevés merült fel, hogy a lúgmérgezés távolhatásaként bekövetkező chemiai elváltozások a szervezet lipoidanyagforgalmában is mélyreható változást hoznak létre és ez utóbbiban kell keresnünk a zsírembolia okát. Tekintettel arra, hogy a lúgmérgezésnek a szervezet lipoidanyagforgalmára való hatása eddig teljesen ismeretlen volt és mivel a kérdés a szervezet zsíryanycsereforgalma szempontjából általános jelentőséggel is bír, ilyen irányban újabb állatkísérleteket végzett. Kísérleteiben NaOH-val mérgezett 14 db 2300—3300 gr. súlyú nyúl vérének zsír- és cholesterintartalmát határozta meg a mérgezés előtt és különböző idő múlva a mérgezés után. A vér zsírtartalmát 0·1 ccm teljes vérben, a *Pollák*-féle (oxydimetrias) eljárással, a vér cholesterintartalmát pedig 0·2 ccm teljes vérben *Rappaport* és *Engelberg* colorimetrias módszerével határozta meg. A mérgezéseket 16—18 órával az előző etetés után gyomorszondán át beadott 2—3%-os 41—86 ccm NaOH-oldattal végezte úgy, hogy 1 kg. testsúlyra 0·50—0·75 gr. NaOH jutott. Vizsgálatai eredményét a következőkben foglalhatja össze:

Egészséges nyulak vérének zsírtartalmát 245—549 mg%-nak, középértékben 399 mg%-nak találta. Ezzel szemben a vér zsírtartalma a mérgezés után kivétel nélkül minden esetben kisebb-nagyobb mértékben *megszaporodott*. A zsírszaporodás nagysága egyes esetekben már 2 órával a mérgezés után a kiindulási érték 15—30%-át tette ki, más esetekben 3·5—4 óra múlva már 34—42%-os zsíremelkedés volt észlelhető. (6 nyúlban.) Egy esetben 4 óra múlva a mérgezés után még nem változott a kiindulási érték, két nyúlban pedig ezen idő alatt csak 4—5%-os zsíremelkedés mutatkozott, egy esetben pedig 10 óra múlva a mérgezés után 6%-os zsírcsökkenést találtunk. Ezen utóbbi értékek azonban a hibahatár körül mozognak és ezért nem értékesíthetők. A mérgezés után 10—15 óra múlva azonban már kivétel nélkül minden esetben zsíremelkedés volt

kimutatható, amelynek értéke 23—63%-ot tett ki. Általában 24 óra múlva a mérgezés után 30—110%-os volt a vér zsirtartalmának megszaporo dása. A mérge zést követő második napon még tovább növekedett a vér zsirtartalma, úgyhogy ekkor már 44—210%-os volt a szaporodás. A maximális emelkedés egy állatban már 23 óra múlva bekövetkezett, amikor annak értéke 110%-ot (549 mg%-ról 1156 mg%-ra) tett ki. Három esetben a vér zsirtartalmának megszaporo dása a második napon érte el tetőfokát (114—210%), egy nyúlban a negyedik napon (103%), egyben pedig fokozatos emelkedés után a nyolcadik napon, amikor az eredeti érték 228%-át tette ki a zsírnövekedés foka. (350 mg%-ról 1200 mg%-ra.) A maximalis érték elérése után legtöbbször fokozatosan csökkent a vér zsirtartalma úgy azonban, hogy a mérgezés utáni 4., 9. napon még mindig 48—85 %-os zsírszaporo dást észleltünk. A nemhalálos esetekben a vér zsirtartalmának legnagyobb emelkedése mindössze 20—23 % volt (2 nyúl).

Egészséges nyulak vérének *cholesterin tartalmát* 120—164 mg%-nak, középértékben 137 mg%-nak találtuk. A vér cholesterin tartalma a lúgmérgezés következtében kísérleti állatainkban kivétel nélkül *megszaporodott*. Ezen megszaporo dás a mérgezés után 2 óra múlva 19—37%-át, 4 óra múlva pedig már 28—86%-át tette ki a kiindulási értéknek (7 nyúlban). A továbbiak során fokozatosan növekedett a vér cholesterin tartalma úgy, hogy 10—15 óra múlva a mérge zést követőleg 36—122% közti, 24 óra múlva pedig már általában 59—159%-os cholesterin-szaporo dást állapíthattunk meg (12 nyúlban). Mindössze 2 esetben észleltünk 24 óra múlva 17—25%-os cholesterin-emelkedést. Öt állatban a legnagyobb cholesterin-szaporo dást a mérgezés után 23—24 óra múlva találtuk. Ezekben a maximalis cholesterin-emelkedés a kezdeti értéket 81—159%-kal haladta meg. Négy nyúlban a cholesterin-szaporo dás legnagyobb értékét a mérgezés után a 2. napon érte el, amikor a növekedés nagysága 85—123 %-ot tett ki. Egy állatban a 4., egyben pedig a 8. napon érte el a cholesterin-szaporo dás a maximumot. Az előbbiben a kiindulási értékhez képest 131%, az utóbbinál pedig 150% volt a szaporodás. A maximalis érték elérése után az állat vagy elpusztult, vagy a következő napokon kisebb-nagyobb mértékben csökkent a vér cholesterin szintje, úgy azonban, hogy a napok múlva elpusztult állatokban még közvetlen elpusztulásuk előtt is 37—120%-os cholesterin-szaporo dást lehetett kimutatni. A nemhalálos esetekben, szemben az aránylag kismértékű zsírszaporo dással, igen magas (123—159 %-os) cholesterin-emelkedést észleltünk (2 nyúl).

Fentiekből tehát kitűnik, hogy a kísérleti NaOH-mérgezés hatására a vér össz zsír- és cholesterin-tartalma legtöbbször már órák (2—15 óra) múlva, az első 24 órában pedig kivétel nélkül jelentékenyen megszaporo dik. A vér zsír- és cholesterin tar-

talmának megszaporodása a mérgezést követő első, második napon éri el tetőfokát, majd ezután fokozatosan csökken úgy azonban, hogy az elhúzódó esetekben a mérgezés után 4, 9 nap múlva még mindig jelentékeny zsír- és cholesterol-szaporodás észlelhető.

Jelen vizsgálatok arra utalnak, hogy a kísérleti lúgmérgezés alkalmával észlelt zsirembolia oka elsősorban a vér zsírtartalmának megszaporodásában keresendő. A zsírvérűség keletkezése pedig minden bizonnyal a lúgmérgezés hatására beálló *acidosis*sal függ össze éppen úgy, mint más eredetű acidotikus állapotokban észlelt lipaemia (diabetes).

VIZSGÁLATOK A SZARUKÉPZŐDÉSSSEL KAPCSOLATBAN.

Háry Margit (Budapest).

Amióta *Dietrich* összefoglaló munkája a zsíryanycseréről megjelent, számos probléma megoldást nyert. Az irodalomban sok közlemény jelent meg a zsírok és lipoidok előfordulásáról az egyes szervekben, de ennek dacára is szervek és szervrészek egész sora ismeretes, melyekben a lipoidok megjelenése még nincs pontosan kivizsgálva. Ezt a kérdést általában morfológiai úton lehet megközelíteni, kémiai és kísérletes vizsgálatok csak mint segédeszközök jöhetnek szóba.

A Kórhonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben a bőr többrétegű elszarusodó laphámjának lipoidtartalmát vizsgálta különös tekintettel a szaruállományra. Vizsgálatai anyagát fej, köldök, hónalj és talpbőr képezte. Formalinfixálás után fagyasztott metszetek készültek, melyeket native polarisációs mikroskoppal vizsgált, majd sudan III. és Niluskéksulfát, illetőleg Smith—Dietrich szerint festett meg. Bichromat pácolás után beágyazott metszetek készültek Ciaccio szerint és osmiumkezelés után.

Az idevágó irodalom áttekintésekor azt találta, hogy *Nicolau* a bőr hámsejtjeiben sudanophil festődést észlelt. A sudanophil szemcsék a keratohyalin rétegig voltak láthatók. *Unna* osmiumsavval a hámsejtek között talált fekete szemcséket, melyek azonban sudannal nem voltak megfesthetők. Ugyancsak ő észlelt a bőr szarurétege felett osmiumsavval és zsírfestőkkel egyaránt feltüntethető csíkot, mely valószínűleg a faggyúmirigyváladék imbibíciójának következménye. — *Cederkreutz* parakeratosisban a legfelső epithelrétegben és a szarurétegben talált zsircsepeket. *Kreiblich* a cutis és epidermis határán talált sudanophil csíkot. *Rabe* vizsgálatai szerint a bőr zsírtartalma a bőrcapillarisok endothelsejtjeinek zsírtartalmá-

tól függ. *Krompecher István* a praeputium többrétegű laphámjának elszarusodását vizsgálva, a stratum spinosum feletti rétegekben talált zsírcseppeket a keratohyalin-szemcsék elrendeződéséhez hasonlóan. A zsírcseppek innen kezdve kifelé 5—6 sejtrétegben nagyobbodnak.

Saját vizsgálatai szerint a fejbőr metszeteiben sudannal a szarurétegben több helyen a szarulemezek között kisebb-nagyobb sudanophil lipoidszemcsék láthatók. Ezek néha a szaruréteg legmélyebb rétegeiben is feltalálhatók, leginkább azonban a felső és középső rétegekben mutatkoznak egyszer finom por alakjában, máskor kifejezett cseppeket képeznek, néha csupán a szarulemezek kontúrjait kirajzolva. A felszínes nagyobb zsírcseppek kettős fénytörést mutatnak. A szőrtüszőnyílások körül faggyúréteg borítja a szaruréteget, itt diffus sudanophilfestődés látható. Niluskék-festéssel a szaruállományban foglalt lipidok helyenként halvány piros színnel festődnek. Smith—Dietrich-festéssel szakaszosan a szaruréteg legmélyebb részében pozitív festődés mutatkozik, mely ráterjed általában az egész szarurétegre is, legkifejezettebb azonban a felső rétegben.

A talpbőr metszeteiben a stratum lucidum igen enyhe árnyalatú sudanophil festődést mutat, mint azt *Kreiblich* is találta. A hyperkeratoticus szaruállományban a hullámvölgyeknek megfelelően és a kivezető izzadságmirigyek körül látható egyszer halvány, máskor erősebb diffus sudanophil festődés. Niluskék festéssel helyenként kék, néhol pirosas festődés észlelhető. Smith—Dietrich festéssel a sudanophil szemcsék intenzitásának megfelelően látható pozitív festődés. Ciaccio szerint festve a legfelső hámsorokban pozitívan festődnek a lipidok, a szaruréteg általában festetlen, de a szarulemezek kontúrjai szépen kirajzoltak.

Ugyanezt a képet látjuk a hónalj és köldöktájáról származó metszetekben. A köldöktáji bőr szarurétege felett mindig diffus faggyúréteg található, melynek vastagsága egyénenként változó.

A hámsejtekben is kimutatható finom granularis formában zsír. A sudanfestéssel is jól feltüntethető, valamint osmium-savval és finom fekete szemcsék alakjában látható a sejtekben, mint azt *Unna* és *Nicolau* is észlelték. A zsírszemcsék legnagyobb mennyiségben a basalis rétegben észlelhetők és felfelé terjedően számuk relative csökken, de a keratohyalin réteggig követhetők. Ezek a zsírszemcsék sehol össze nem olvadnak és nagyobb összefolyó cseppet nem képeznek. Niluskéksulfáttal kékes színárnyalatban tűnnek fel. Hasonló leletekről számol be *Apitz* és *Kreiblich* is, akik a basalis réteg lipoidszemcséit a melanogenesissel is kapcsolatba hozzák. Egyrésze a lipoidszemcséknek azonban a sejtekben megmarad és felsőbb rétegekig követhető. A lipid granulumoknak az átjutását a stratum spinosumon megfigyelni a vizsgált testtájékok bőrén, mint ahogy azt *Krompecher István* a praeputium elzsírosodó többrétegű laphámrétegeiben meg-

figyelni tudta, nem sikerült. A szaruréteg lipoidtartalma ezért kétféle eredetű lehet: 1. exogen lipoid imbibitio következménye, vagy 2. az invisibilis zsíroknak visibilissé válása.

Hozzászólás:

Krompecher István: Rámutat azon milieu-viszonyokra, amelyek mellett a basalis sejtrétegben még rendszerint fellelhető zsírszemcsék a felső rétegekben is jelen vannak. Ilyen viszonyokat találunk a tonsilla lacunáinak a mélyében is, ahol a hám ugyancsak elzsírosodik (Krompecher és Némái, Monatschrift f. Hals-Nasen- und Ohrenheilkunde 1934), ahol ilyen milieu-viszonyok nincsenek, ott a sejtek elzsírosodása nem észlelhető, csupán helyenként másodlagos imbibitio (M. Orv. Arch. 1933), amint azt az előadó is észlelte.

KITERJEDT CSONTVELŐTELEPEK RETROPERITONEALIS (MELLÉKVESE) LIPOMÁBAN.

Rerrich Ervin (Debrecen).

A debreceni sebészeti klinikán ez év februárjában 32 éves nő epekő panaszokkal került műtétre. Műtétkor retroperitonealisan 3150 gr. súlyú, 25 cm. hosszú, 21 cm. széles és 13 cm. vastag daganatot találtak, amely a jobb bordaív alá is felterjedt és az egész subphreniumot kitöltötte. A környezetében levő szerveket helyükből eltolta, de azokkal nem kapaszkodott össze. A daganat makroszkóposan nagyrészt sárgásszínű, vékony kötőszövetes tokkal van körülvéve. A tokon szabálytalan szélű, szürkésvöröses, vérzésesnek látszó területek tűnnek át. A metszéslap nagyrészt sárga és a sárga zsíros alapszövetben, különösen a tok alatt, számos szabálytalan, vagy néha ékalakú, vérzésesnek tűnő területek láthatók, de előfordulnak vörös göcök a toktól távolabb a zsírszövetben izoláltan elhintve. Az alapszövetet különböző szélességű kötőszöveti sövények hálózák be. A daganatot a makroszkópos kép alapján lipomának tartottuk, melyben vérzések keletkeztek infarctus-szerű jelleggel. A szöveti vizsgálatkor azonban kiderült, hogy a daganatos képlet elég vékony, sejtszegény, rugalmas elemeket tartalmazó kötőszövetes tokja alatt sok helyen, részint habos protoplasmájú, részint egynemű plasmával bíró, többsoros sejtréteget látni, a legalsó réteg sok helyen össze van nyomva és gyakori, hogy egy sejten több mag helyezkedik el. A habos protoplasmájú sejtek lipoidban gazdagok, de vannak teljesen zsírmentes sejtek is. E sejtek a mellékvese kéregállomány sejtjeinek felelnek meg. A tokból különböző vastagságú sövények húzódnak a

mélybe, melyekben helyenként vérzéseket és haemosiderin rögöket látni. A tok alatt közvetlenül, máshol pedig az említett sejtréteg alatt a vérzéses területeknek megfelelően kisebb-nagyobb kiterjedésű, részint majdnem tiszta sejtes, részint pedig zsíros csontvelő telepeket látni. E myeloid-szigetek magvas és magnélküli vörösvérsejteket, myeloblastokat, myelocytákát, leukocytákát és megakaryocytákát tartalmaznak. A szemcsézettség mindenütt élénk festődésű, ami működő csontvelőtelepekre utal. Csontvelő elemeket az erek lumenében is látni, ami amellettszól, hogy ezek a sejtek a vérkeringésbe is bekerülhettek. A vörös és zsíros csontvelőtelepek mellett, a daganatos képlet belsejében tiszta, egyszerű zsírszövetből álló területek vannak. A zsíros csontvelő és az egyszerű zsírszövet közötti különbséget az impraegnatiós metszetek jól mutatják. Az ezüst impraegnatiós metszetekben a csontvelő jellegzetes reticularis rajzolata jól kivehető, amely a tok alatt elhelyezkedő mellékvese kéregállományának sejtjei között fekvő reticularis hálózattal összefüggésben látszik lenni. Egyes csontvelőtelepekben csak egészen finom, aránylag kismennyiségű reticularis hálózat van. A tiszta zsíros csontvelőben az egyes zsírcseppek helyének megfelelő kosárszerű, hálózatos reticularis szerkezet figyelhető meg. Egészen elütő impraegnatiós képet kapunk azokban a zsírszövetből álló területekben, melyek a csontvelő-szigetektől kötőszöveti sövények által vannak elválasztva. E helyeken egész egyszerű, finom reticularis hálózat van, mely mindenütt a zsírs sejtek határainak képzésében vesz részt. Ezen területekben a zsíros csontvelőre jellemző, *Orsós* által leírt reticularis szerkezetet nem találtuk meg. Tehát kétségtelen az, hogy itt kétféle szövetről, csontvelőről, mégpedig sejtes és zsíros csontvelőről és egyszerű zsírszövetről van szó.

Nem dönthető el biztosan, hogy a daganat magában a jobb mellékvesében volt-e, vagy pedig esetleg aberrált mellékveseszövetben. A daganatos képlet központját alkotó zsírszövetről eldöntendő lenne, vajjon lipomáról, vagy csak egyszerű zsírszövet szaporodásról van-e szó. Egyes szerzők állást foglalnak az ellen, hogy a mellékvesében lipomák előfordulnának, az irodalomban közölt eseteket, melyek sárgák voltak és zsírszövetből állottak, ha vörös csontvelő-elemeket nem is tartalmaztak, nem tartották lipomának, hanem zsíros csontvelőnek.

Az impraegnatiós-metszetek alapján kétségtelen, hogy a daganatos képlet központi részlete nem zsíros csontvelő, hanem egyszerű zsírszövet. Ezen zsírszövet nagy kiterjedésére és lebonyolozott voltára való tekintettel feltételezhető, hogy lipomás jellegű zsírszövet-szaporodásról van szó.

Hozzászólás :

Borsos-Nachtnebel Ödön : Az esetet két okból tartotta bemutatásra érdemesnek. Egyrészt az elváltozás szokatlan nagy-

sága miatt, mely szinte egyedülálló, másrészt pedig azért, mert az eddigi felfogás szerint a mellékvesében előforduló zsírszövetet mindig mint csontvelő-telepet értelmezték. Az alkalmazott impraegnatiós eljárással ki tudták mutatni, hogy a zsíros szövetnek csak egyrésze felel meg csontvelőnek, jórésze azonban csak egyszerű zsírszövet és lipomás jellegűnek tartható.

A NUCLEINSAV HATÁSA A VÉRKÉPZÉSRE.

Dudits Andor és Popják György (Szeged).

Szilárd 1925-ben állatkísérletekről számolt be, melyek alapján a nucleinsav okozta leukocytosis és leukaemia között összefüggéseket látott. A nucleinsav leukocytosist keltő hatása már régen ismeretes. A különböző szerzők kísérleteinek eredményei azonban mind haematologiai, mind kórbonctani tekintetben eltérőek.

Kísérleteikben a nucleinsavnak a vérképzésre gyakorolt hatását abból a szempontból vizsgálták, vajjon a leukocytosis leukaemiás jellegű-e?

A nucleinsavnak két typusa ismeretes, ú. m. az élesztő- és a thymonucleinsav. Kísérleteikben mindkettőt felhasználták és a leukocytosis szempontjából különbséget köztük nem találtak. Thymonucleinsavat borjú-thymusból készítettek *Neuman-nak* általuk némileg módosított eljárása szerint. Thymonucleinsavnak ismeretes α typusa, mely 5% oldatban szobahőmérsékleten kocsonyásodik és β , mely ilyen tulajdonsággal nem bír. Az intravénás adagolás miatt igyekeztek α - és β -nak olyan keverékét előállítani, mely 36—37°-on folyékony. Ezt legkönnyebben hideg lúggal való előkezelés és 50—60°-on történt hosszabb hydrolysis után tudták elérni. 22 készítményt állítottak elő. Minden esetben a nucleinsav natrium sóját használták, mely fehér, igen finom por, 0.9% NaCl oldatban jól oldódik, 36—37° C-on 10%-os oldatban sem kocsonyásodik. Készítményeikben az összes P 8.7—8.9%, az összes N 13.5—15% közt mozgott, az oldat pH-ja 7.2—7.4 volt. Különös gondot fordítottak arra, hogy készítményeik fehérje mentesek legyenek. Az élesztőnucleinsavat a Boehringer gyár „natrium nucleinum” nevű készítménye alakjában használták.

Kísérleteikben 1500—2500 gr. súlyú nyulakat használtak. 4 nyúl 4 és ½ hónapig, 6 nyúl 2—8 hétig, 1 nyúl 7 napig állott kezelés alatt, 3 nyulat 1—1 napos kísérletre használtak fel. A 14 állat közül 8-at különböző időközökben légemboliával ölték meg, 3 intercurrents betegségben pusztult el, míg 4 állat még jelenleg is kezelés alatt áll. Az állatok közül 12 thymonucleinsaval, 1 élesztőnucleinsavat és 1 vegyesen mind a kettőből

kapott. Az adagolás 5—10%-os oldatból történt i. v., a huzamos kezeléssel naponta. A dosisok 0·20—1·00 gr.-ig emelkedtek.

Az állatok a huzamos kezelést is, 10—20%-os súlycsökkenéstől eltekintve, jól tűrték. Nucleinsavnak egyszeri adagolása 10—20 óráig tartó elváltozásokkal jár és a huzamos kezelés lényegét abban látják, hogy ez a reactio mindinkább elmosódik, más jelleget ölt. 1 gr. Na nucleicumnak i. v. beadása után a fehérvérsejtek száma a megszokott 5—8000-ről néhány óra alatt 15—40,000-re emelkedik, majd pár óra múlva leesik s legkésőbb 24 óra múlva normalis lesz. A leukocytosist gyakran megelőzi rövid leukopeniás szak, melyre már *Schittenhelm* is rámutatott s ami *Doan* és munkatársainak onkometrikus vizsgálatai szerint azzal függ össze, hogy a csontvelőből kiáramló leukocytákat a lép egy ideig visszatartja. Mindezeknél jellemzőbb a kvalitatív vérkép. Feltűnik ugyanis, hogy a leukocytosis előidézésében főleg a pseudoeosinophil segmentált leukocyták vesznek részt, pálcikamagvú és fiatal alakok is jelennek meg, míg a lymphocyták, melyek normalisan egyforma mennyiségben, sőt nagyobb számban is találhatók, mint a myeloid alakok, abszolút mennyiségükben is megfogynak. A többi granulocytá és a monocyták lényeges eltérést nem mutatnak. Egy esetben sem találtak a vérben myeloblastokat, vagy myelocytákat s ezek a huzamos kezelés alatt sem jelentek meg.

Ha nucleinsav adagolását ismételték, a leukocyták száma az egyszeri befecskendezés után látott ingadozást mutatja ugyan, néhány injectio után azonban eléri a maximumot (észlelésükben 42,000 volt), azután 2—3 hét múlva a fehérvérsejtek száma 10—15,000 között állandóvá válik. Hasonló ingadozás mutatható ki a kvalitatív vérképben is, a lymphoid elemek háttérbe szorulása azonban végig észlelhető. A huzamos kezelés alatt anaemia következik be, a haemoglobín értékek párhuzamos csökkenésével. A reticulocyták száma viszont felemelkedik 40—60%₀₀-re is. A fehérvérsejtek száma viszont többhónapos kezelés után a normalisra, sőt ez alá süllyedhet, s ezen stadiumban a nucleinsav adagolással a fehérvérsejtek számának jelentősebb kilengését már nem lehet előidézni. A haematologiai észlelés tehát nem felel meg leukaemiás elváltozásnak, ellene szól a kórbonctani lelet is.

A nyúl lépének pulpája normalisan is — *Dominici* és mások megállapítása — myeloid jelleggel bír, tehát eseteikben talált és mások által kihangsúlyozott myeloid metaplasziának jelentőséget nem tulajdoníthatnak. A hosszú kezelés alatt kifejlődő anaemiával kapcsolatban a lép pulpájában haemosiderosis volt kimutatható. A csontvelő tömött, szürkés-vörös színű, egy darabban kiemelhető, vízben lesüllyed. Szövettanilag a csontvelőben kezdetben kifejezett myeloid hyperplasia jön létre. A zsíros csontvelő helyét mindenütt sejtes csontvelő foglalja el. A csontvelőben talált sejtek pseudoeosinophil

myelocyták, myeloblastok, promyelocyták és érett, segmentált alakok is, míg normoblastok háttérbe szorulnak. Feltűnő a megakaryocyták felszaporodása és az azokban látható phagocytált leukocyták. A hyperplasia mellett kocsonyás csontvelő jelenik meg. A fiatal vörösvérsejtek között igen sok magtöredék látható. Huzamosabb kezelés után a csontvelőben kisebb elhalások mutatkoznak. A 4 és $\frac{1}{2}$ hónapig kezelt egyik esetükben már szabad szemmel is felismerhető elhalások voltak.

A csontvelőelváltozások sem hasonlítanak tehát leukaemiához. A kocsonyás csontvelő fellépése és a kiterjedt magtöredékek megfelelnek azoknak az elváltozásoknak, melyeket kísérleti ammoniakmérgezésben *Baló* észlelt. A nucleinsav adagolásával párhuzamosan végzett kémiai vizsgálatok is azt látszottak igazolni, hogy a nucleinsav hatására létrejövő elváltozások lényege az acidosis. 1 gr. nucleinsavnak i. v. adására ugyanis a haematologiai reakciókhoz hasonló, néhány óra alatt lezajló kémiai elváltozásokat észleltek a vérben. Az injectio után 1 órával az alkali tartalék 29—36 Vol. %-ra esik, az anorganicus P 10—15%, a vércukor pedig 30—50%-os emelkedést mutat. Néhány óra múlva a normalis értékeket kapták. Huzamosan kezelt állatokban ezen nagy eltolódásokat egyszeri adagolás után már nem észlelhatték, ellenben az anorganicus P tükre a kezdeti 3·5—4 mgr. %-kal szemben 7—8 mgr. %; a vércukor pedig állandóan magasabb. A haematologiai és vér-kémiai reakcióknak különbözősége a rövid ideig és huzamosan kezelt állatok között arra engednek következtetni, hogy a nucleinsavat lebontó fermentumok a tartós kezelés alatt felszaporodnak.

ADATOK A MYELOPATHIÁK (AGRANULOCYTOSIS, ALEUKIA, PANMYELOPHTHISIS) KÖRBONG-TANÁHOZ.

Habán György (Budapest).

21 esetet mutat be, melyekből 13 volt nő, 9 férfi. A megbetegedés úgyszólván minden korban előfordul, mert az esetek a 23. évtől a 83. évig terjedtek. Az esetek legnagyobb része a 30. és 50. életév közé esett. A 21 eset pontosabb vizsgálata azt is kiderítette, hogy az egyes kórformákat egymástól szétválasztani nem lehet, mert az egyes megjelenési alakok között átmenetek vannak, noha kétségtelen, hogy az egyik esetben pl. a granulocytopenia, más esetekben pl. thrombocytopenia vérésekkel uralja a képet.

A megbetegedés aetiologiájában különféle okok játszottak szerepet, így valamilyen előrement septicus megbetegedést (vetélés utáni vérmérgezés, tonsillitis stb.) 10 esetben, antilueses

salvarsan-kúrát 5 esetben lehetett kimutatni. Az antilueses kúrától eltekintve, egyéb gyógyszerhatást egyik esetben sem lehetett megállapítani. Viszont igen sok esetben, az esetek mintegy felében talált rossz, cariosus, letöredezett fogakat, nem egyszer megelőző foghúzást, amelyeknek mint gócfertőzősnek, mint a csontvelő reactióképességét károsan befolyásoló tényezőknek éppen az újabb kutatások mind nagyobb és nagyobb jelentőséget tulajdonítanak.

A panmyelophthisis esetekben a csontvelő minden vonatkozásban rendkívül sejtszegény, nem ritkán teljesen üres, sejtes elemeket egyáltalában nem tartalmaz. Hasonlóképp igen sejtszegény lehet a csontvelő, elsősorban a combcsontvelő, agranulocytosisban is. Egyik esetben pedig mindenütt, de különösen a sternumban a sejtszegény velőnek kifejezett rostos átalakulását észlelte. Általában a csontvelőben mindenütt feltűnő a megakaryocytáknak és az érettebb myeloid elemeknek nagyfokú hiánya, míg egyes esetekben feltűnő volt a dűrva szemcséjű eosinophil sejtek jelenléte és aránylag nagy száma. — Az agranulocytosis esetekben gyakori jelenség volt, hogy a myeloid elemek granulomokat egyáltalában nem tartalmaztak. Egyes esetekben feltűnő volt a plasmasejtek nagyobb mérvű felszaporodása a csontvelőben.

Igen érdekes volt az egyik agranulocytosisnak megfelelő eset. 45 éves nő, akinek a betegsége 3 héttel a halál előtt hirtelen hidegrázással és magas lázzal kezdődött. A kórházba való felvételkor 3800 fehérvérsejt, amely egy hét alatt, közvetlen a halál előtt 400-ra esett le. A vérből a myeloid elemek úgyszólván teljesen hiányoztak. A boncoláskor az orr, száj, garatüreg, tonsillák, bélesatorna nyálkahártyáján kiterjedt elhalás volt látható. Ezenkívül kicsiny elhalások voltak a tüdőben, májban és lépben is. A finomabb szövettani vizsgálat derítette ki, hogy az egyébként sejtszegény, érettebb myeloid elemeket egyáltalában nem tartalmazó combcsontvelőben és csigolyában is talált kicsiny nekrozisokat. Az elhalások környéke mindenütt rendkívül sejtszegény, sehol az ép szövetek felé valamilyen elhatárolódás nem figyelhető meg, sem pedig semmiféle specificus reactio nem látható. A Ziel—Neelsen festéssel készült metszetekben a nekrosisokban a gümöbacillusoknak igen nagy tömegét, valósággal tiszta tenyészetét lehetett felismerni, noha a boncoláskor manifest tuberkulozist sehol nem talál, csupán a tüdők hilusában volt néhány elsajtosodott nyirokcsomó. A betegség hirtelen kezdetét is figyelembe véve, kétségtelen, hogy gümöbacillus sepsissel, „sepsis tuberculosa acutissima”-nak nevezett kórképpel állunk szemben, amely azután a csontvelő súlyos elváltozásához, a myeloid elemek úgyszólván teljes eltűnéséhez vezetett, még mielőtt az egyes szervekben a gümöbacillusok hatására a gümös sarjszövet kialakulhatott volna. A nyálkahártyanekrosisokban gümöbacillusokat nem, csupán

egyéb baktériumokat lehetett kimutatni, úgyhogy kétségtelen, hogy ezek az elhalások az agranulocytosis következményeként fejlődtek ki.

Egy másik esetben a klinikai észlelés folyamán a kezdetben alacsony fehérvérsejtszám állandóan emelkedett, a halál előtt 22,000 volt. A csontvelő rendkívül sejtűs, a sejtek legnagyobb része myeloblast, amelyek között magoszlási alakok is nagy számban láthatók. Ez az eset úgynevezett myeloblastosissnak felel meg. A harmadik esetben a kezdetben is alacsony fehérvérsejtszám állandóan esett, a halál előtt 800 volt. A szövettani vizsgálat itt is a myeloblastoknak a felszaporodását mutatta ki sok magoszlási alakkal. Tekintve azonban az alacsony fehérvérsejtszámot, itt azoknak inkább csak relatív felszaporodásáról lehet szó. Lehetséges, hogy az ilyen esetekben myeloblastosis fejlődik ki, amint azt az előző esetben a klinikai megfigyelés is bizonyította.

Mindegyik esetében pontos vizsgálat tárgyává tette a lépét és a nyirokcsomókat is. A lépben a sinusendothel és pulpasejtek felszaporodása mellett igen gyakran talált kifejezett plasmasejtes infiltrációt. A nyirokcsomókban a sinusok kitágulása és az endothelsejtek kifejezett burjánzása mellett a plasmasejtes infiltratio és vörösvértestphagocytosis is a gyakori jelenségek közé tartozott.

Összegezve az elmondottakat, azt a következtetést vonhatja le, hogy a myelopathiák ezen csoportjában majdnem minden esetben valamilyen gyógyszeres toxikus vagy baktérium toxikus behatás jön tekintetbe, vagy ha ilyet biztosan kimutatni nem lehet, akkor gyakran a focalis infekció, pl. rossz fogak, lehetősége áll fenn. Természetesen a csontvelő veleszületett, vagy régebben, tehát nem kimutathatóan szerzett sajátságos reactióképességét, gyengeségét sem lehet figyelmen kívül hagyni.

Hozzászólás :

Borsos-Nachtnebel Ödön : Egészen bizonyosra vehető, hogy az agranulocytosisok, myelopathiák, aleukiák pathogenesisében különböző tényezők játszanak szerepet. Egyes esetekben zavart lehet a kisodrési mechanizmus, ilyen esetekben boncoláskor szinte teljesen épnék látszó, jól működő csontvelőt találunk. 1933-ban ismertetett egy ilyen esetet. Más esetekben ismét a csontvelő elsődleges bántalmazottsága látszik valószínűbbnek és ilyenkor az esetleges fertőzések a csontvelő megváltozott működése folytán az ismert sajátságos lefolyást mutatják, baktérium-tömegek mellett jelentkező kiterjedt elhalásokat, a leukocytás reactio teljes hiánya mellett. Ilyen eseteket is ismertetett és felfogását röntgenezett kutyákon nyert kísérleti tapasztalataival támasztja alá. Az egész csontvelő-rendszer

erősen szűrt, nagy Röntgendosisal történő besugárzása után 10—12 nappal az emberi aleukiához teljesen hasonló kórképet tudott előidézni. A vérkép, a csontvelő szöveti képe, a garat- és hüvelyelhalások teljesen megfelelnek az emberi aleukiás eseteknek. Az emberi pathológiában természetesen olyan súlyos behatások nem igen érik egyszerre a csontvelőt, mint az említett kísérletes viszonyok között, s ezért fel kell tenni, hogy a csontvelőt károsító behatás mellett adott esetben a vérképzőrendszernek csökkentebb ellenállóképessége, alterabilitása is szerepet játszik.

Baló József : Azt hiszi, hogy *Habán* eseteiben a csontvelőben talált elváltozások és *Dudits* és *Popják* nucleinsav, valamint sajátmaga ammoniák kísérletei közben talált csontvelőpusztulás között hasonlatosság van. A Röntgen-hatást illetőleg nem hiszi, hogy csak a csontvelőre való direct hatás esetében fejlődne ki a pusztulás, maga Röntgen-kezelés következtében leukaemia esetében, midőn a sugárzás a lépére történt panmyelophthisist látott.

Bézi István : Ezeknek a myelopathiáknak, közöttük az agranulocytosisnak kóroktani tisztázását megnehezíti az, hogy a legritkább esetben ismerjük a betegek előzetes vérképét. Ha boncoláskor a sepsist meg is állapítjuk, fennmarad a kérdés, melyik volt a primaer, a sepsis-e, vagy az agranulocytosis? Az igen érdekes tbc.-bacillus sepsis-esetben sem merné a panmyelophthisist kizárólag a tbc.-bacilusok hatásának tulajdonítani, mivel a „typhobacillosis“ csak kivételesen jár ilyen elváltozással.

Sulyok Dénes : A myelopathiák rendkívül gazdag megjelenési formáit kétségtelenül befolyásolja az egyéni dispositio. Nemrég észlelt fiatal, 19 éves egyénben 9000—10,000 fehérvérsejtszám mellett 800 granulocytát, klinikailag is agranulocytosisra jellemző kórkép fennállása mellett. A lymphocyták magas száma nyilván a fiatal szervezet élénk lymphopoesisével magyarázható. Az acidosisnak nem tulajdoníthat nagy jelentőséget, mert egyéb eredetű acidosisok mellett nem mutatja a vérkép és a csontvelő az ismertetett elváltozásokat.

Baló József : Sulyok tagtárs megjegyzésére kiemeli, hogy a csontvelő pusztulását illetőleg különbség van a tekintetben, hogy az acidosis súlyos foka hirtelen fejlődik-e ki, vagy fokozatosan, hosszabb idő alatt. Utóbbi esetben, mint *Dudits* és *Popják* vizsgálatai mutatták, más lesz a következmény.

Zalka Ödön : A Röntgen-sugár hatására keletkező panmyelophthisis bekövetkezése nem közvetlen csontvelő-károsodás eredménye.

Balogh Ernő : Hozzászóló osztja *Bézi István* nézetét, aki az előadó által ismertetett fertőzéseket nem mindig a kiváltó tényezőknek, mint sokszor éppen az előzetesen gyatra leukopoesisú szervezetben támadt fejleményeknek tekinti. *Veit*

már 1912-ben ismertethette, hogy a benzollal aleukiássá tett állatokban kifejezett genykeltők is csak alteratív elváltozásokat idéznek elő. A végső magyarázat itt is bizonyára csak az összes tényezők felderítése után várható. Már maga a benzol is súlyos mérge, pl. az idegrendszernek is, amelynek hatása alatt maga a leukopoesis is áll.

KÍSÉRLETI PORPHYRIA.

Sümege István és Schmidt Márta (Budapest).

1. A MPT 1937. évi nagygyűlésén egyikük az EP patkányrakban szenvedő állatok thyreo-hepatorenalis syndromáját ismertette, amely szerint azok májának és veséjének károsodása mellett a pajzsmirigy fokozott működése észlelhető. Mivel *Balogh Ernő* vizsgálatai szerint a daganatos állatokban bizonyos mértékű porphyria fejlődik ki, felmerült az a kérdés, hogy a fenti tünetcsoport létrejöttében nincs-e a porphyrineknek (P) bizonyos szerepe. Emberi porphyriában, azonkívül porphyriával járó ólommérgezésekben ugyanis a sympathikus túlsúlya, sőt akárhányszor basedowszerű tünetek kifejlődése megállapítható és *Putnoky*val végzett, még nem közölt kísérleteikben ólommal és más nehézfémekkel mérgezett állatokban a porphyrinuria mellett ugyancsak hyperthyreosist találtak. A budapesti Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben végzett jelen vizsgálataikban kereskedésbeli haematoporphyrin 0.1 gr.-os lúgos oldatát fecskendezték $\frac{1}{2}$ ccm. mennyiségben fehér patkányok bőre alá. A máj működésének galaktosepróbával és chlórterheléssel való vizsgálata annak minimális károsodását mutatta, ami megfelel az irodalmi adatoknak, különösen *Carrié* vizsgálatainak. A vesék működése épnek bizonyult. Ezzel szemben az alapanyagcsere 21—37—59% emelkedést, az adrenalin és oxigénérzékenység, ugyancsak fokozódást mutatott, ezenkívül gyakran inkompenzált alkalozist, továbbá a pajzsmirigynek szövettanilag kifejezetten hyperfunktíós képét találták. Összefoglalva tehát azt mondhatják, hogy a daganatos betegség alatt keletkező és keringő P-knek a hyperthyreotikus tünetek kifejlődésében el nem hanyagolható szerepük van, míg a máj és a vesék károsodása más tényezőknek tulajdonítandó.

2. Mivel a daganatos állatban keletkező P-k túlnyomórésze magában a daganatban, főleg annak elhaló részeiben található (*Balogh*), a továbbiakban azt próbálták eldönteni, hogy magának a daganatszövetnek van-e P-képző sajátága. E kísérleteket szöveti kultúrákban végezték. A P kimutatása ezek minimalis anyagában a P fehérjeadsorptiója miatt nagy nehézségekbe ütközik. A methodika kidolgozására nagyon

alkalmasnak bizonyultak a patkány könnyimirigyéből készült szöveti tenyészetek, amennyiben e mirigy hatalmas mennyiségű P-t tartalmaz. Sok kísérletezés után legalkalmasabbnak bizonyult az az eljárás, hogy a kultúra anyagát Widalcsőben kén-éterrel szétdörzsölve és a folyadékot ecetsavval megsavanyítva, a fehérjecsapadékot ecetéterrel oldották, majd kirázás után még mindig ugyanazon csőben a folyadékot 25% HCl 0.2 ccm-rével extrahálták. A cső alján összegyűlő folyadékot azonnal vizsgálták Wood fényben. A vizsgálatok eredményét összefoglalva, azt látták, hogy a daganatszövet a P-termelés szempontjából teljesen refrakter módon viselkedett és sem a kultúrákhoz adott haemoglobinból sem epefestékből P-t nem képezett. Éppen ezért a daganatos állatokban fellépő porphyriának okát inkább az anaemiában és azok májkárosodásában kell keresni. A festékleraktározódás a daganat elhalt részeiben a mészhez és a nehézfémekhez hasonlóan történhetik.

3. A vizsgálatok utolsó részében még a P-forgalom szempontjából elsősorban szóbajöhető májat és lépét vizsgálták ugyancsak szöveti kultúrákban. A P-forgalomnak exogén és endogén részét különböztetjük meg. Az *exogén* forrást a táplálékkal bejutó kész festéken kívül a táplálék haemo- és myoglobinja, cytochromjai, chlorofilja képezik, amelyekből a bélbacteriumok hatására főleg proto- és deuterio P keletkezik. Ezek egyrésze kiürül, a másik része felszívódva a bélből a májba kerül és részben epefestékké alakulva, részben karboxylálódva mint kopro P választódik ki az epébe. Ezen anyagok innen részben a bélből kiürülnek, az epefesték egyrésze a normalis haeminsynthesihez szükséges, másrésze a maradék kopro P-vel együtt pyrroltestekké bontatik le, amelyek azután az I. isomer csoportba tartozó P-ké synthetizálódva a vesék által választódnak ki. Az exogén P forgalom szöveti tenyészetekben nehezen tanulmányozható, éppen ezért vizsgálatokban a fenti szervekkel az *endogén* P forgalom szempontjából foglalkoztak. Ennek forrását bizonyos pyrrolgyűrűs aminosavakon, a myoglobinin és a normalis haemoglobinsynthesiben a keringésbe kerülő P-ken kívül elsősorban a physiologiás vörösvérsejtpusztuláskor felszabaduló haemin képezi. A haeminből a májban részben epefesték, részben proto P képződik. Az epefestéktermelődést Intézetünkben végzett régebbi vizsgálatainkban (*Balogh, Csaba, Sümegi*) a RES szerveit illetőleg már régebben kimutatták. A P képződést jelen vizsgálatainkban elsősorban a 18 napos tyúkembryo májának patkányhaemoglobinba ültetett tenyészeiben ismételtén észlelték, míg ugyanakkor a lép csak minimalis P termelést mutatott. Tyúkhaemoglobinból sem a máj, sem a lép nem termelt P-t. Ennek okát a következőkben találhatjuk. A haeminből való epefesték és P képződés egymással, a közeg pH-jától függő, szoros egyensúlyi viszonyban vannak. A savanyú irányba való eltolódás a

P-, míg a lúgos közeg az epefestéktermelődést segíti elő. A szöveti kultúrákban, mint ismeretes, a közeg napok alatt a sejtlézés következtében megsavanyodik, valószínű tehát, hogy ebben a milieuban a patkányvérben amúgy is jelenlévő és a tyúkvérben hiányzó bilirubin kínálat hozzájárul a P képződéshez. E feltevés bizonyítékául szolgálnak még a következő kísérletek. Öt különböző egyéntől származó és P-t eljárásunkkal ki nem mutatható mennyiségben tartalmazható duodenalis váladékba ültették a 18 n. tyúkembryo máját és lépét. 5—6 nap múlva a májkultúrákban a diazoreakció csökkenésével párhuzamosan erős P termelődést észleltek, míg a lép kultúrákban csak elvétve akadt jóval kevésbé intenzív P fluorescentia. Ezenkívül még 4 egyénből származó ikterusos serumba ültették u. a. szerveket. 6—10 nap múlva a fentihez hasonló eredményt kaptak. Végezetül a kereskedésbeli bilirubin 4 mg% oldatába ültetett májkultúrákban is sikerült minden esetben P képződést kimutatniok, míg a lép kultúrák az előbbiekhöz hasonlóan viselkedtek. A kontroll-tenyészetekben, valamint a szerveket nem tartalmazó kontrollcsövekben P sohasem képződött. Az epefestékekből tehát P képződhetik és a közeg savanyú irányba való eltolódása a képződést elősegíti. Az ellenkező irányú átalakulást, vagyis a P-ből való epefestékképződés elméletileg megalapozott lehetőségét szöveti kultúrákban egyelőre a fenti kísérleti berendezés mellett nem sikerült bebizonyítani, amennyiben sem a haemato P-be, sem a tojáshéjból kivont proto P-be, sem a patkány könnymirigyének P-jébe ültetett májtenyészetben a kontroll kultúránál több epefesték nem képződött. Az endogén P képződésben a májban keletkező epefestéknek és P-nek további sorsa az exogén forgalom tárgyalásakor ismertetettnek teljesen megfelelő. *Összefoglalva* tehát az eredményeket, vizsgálataik első részében P-vel kezelt állatokban a pajzsmirigy fokozott működését mutatták ki annak funkcionális és szövettani vizsgálata alapján. Vizsgálataik második részében pedig a számos szerző eredményei alapján vázolt elméleti P-forgalom egyes részeit sikerült a szöveti kultúra hormonoktól és idegrendszeri befolyásoktól mentes egyszerű viszonyai között kísérletileg alátámasztani, amennyiben a patkánydaganatszövet refrakter viselkedése mellett az embryonális májszövet haemoglobinból és epefestékből való porphyrintermelő képességét bizonyíthatták.

PORPHYRINHATÁS BAKTERIUMOK MŰVI TENYÉSZETEIRE.

Ács László (Budapest).

Vizsgálat tárgyává tette azt a kérdést, hogy van-e porphyrineknek bakteriumok művi tenyészeire photosensibilizáló hatása.

Kísérleti eljárása a következő volt: 24 órás *Streptococcus* és *coli bouillon*cultúrákból a mennyiséget kevert össze 1 mgr. %-os 1/100 n Na OH-ban oldott haematoporphyrin oldattal és ebből 0.1 ccm-t oltott ki lapos agarra egyenletesen széllesztve. A besugárzásra napfény vagy u. v. sugárzást használt. A besugárzás napfénnel cca 1 óra hosszát, u. v. fénnel 1—10 percig tartott. A besugárzás után a cultúrák termostatba kerültek és 24 óra múlva meghatározták a laposagarcultúrák csiraszámát.

Kísérletei a következő eredményt mutatták: A porphyrin-oldat bakteriumok tenyészeire photosensibilizáló hatást gyakorol. A hatás erősség szempontjából különbség mutatkozott a különböző fényforrásokat illetőleg. Így u. v. besugárzás mellett a legnagyobb különbséget a kísérleti, azaz porphyrines cultura és a kontroll cultura csiraszáma között 2—5 perces besugárzás után találta. 10 perces besugárzás nem okozott a kísérleti és kontroll cultura között jellemző különbséget. $\frac{3}{4}$ órás napfény-besugárzás a kísérleti kultúrák csiraszámának erős csökkenését okozta, míg a kontroll cultúrákra semmiféle hatást nem gyakorolt. Ha a kísérleteihez használt porphyrin törzsoldatot különböző mértékben hígította, 100 \times -os hígítással még kifejezett photosensibilizáló hatást észlelt úgy napfény, mint u. v. besugárzás mellett.

A porphyrin photosensibilizáló hatását eosin hatásával összehasonlítva, kiderült, hogy a porphyrin a bakteriumokat napfény és u. v. fénnel szemben kb. 10 \times erősebben sensibilizálja. A porphyrin a bakteriumok fejlődését sötétben nem képes gátolni.

Az in vitro hatások alapján megkísérelte a porphyrin hatását in vivo is megvizsgálni állatok kísérletes fertőzéseire. Ezek a vizsgálatok nem lévén ezideig befejezve, csak mint előzetes közlés érdemelnék megemlítést. Fehéregereket *streptococcus haemolyticus* törzssel fertőzve és utána porphyrinnel kezelve majd napfénnel besugározva az állatok az egyébként halálos lefolyású fertőzést a kísérletek egyrésztében kiállották. Ezek az adatok megegyeznek *Eidinow* kísérletes adataival, aki kísérleteiben azt találta, hogy subtoxicus eosin dosissal sensibilizált nyulak haemobaktericidiája növekszik, vérük fehérvérsejtszáma emelkedik.

TOROK-ANTHRAX ESETE.

Faber Viktor és Kálmán Erzsébet (Pécs).

G. K. 40 éves asszony egynapos toroktájéki fájdalmak után fellépett, diphteria gyanús, toroklepedék miatt került a pécsi belklinikára. Itt azonban a beteget már el sem helyezték, hanem fenyegető fulladás veszedelme miatt a sebészeti klinikára utasították, hogy amennyiben tracheotomia válnék szükségessé, az haladéktalanul elvégezhető legyen. Felvételkor a lágy-szájpad és a garatívek hatalmas vizenyőjét lehetett megfigyelni, amely vizenyő miatt a légutak részben el voltak zárva, úgy hogy csak keskeny résen át lehetett a hátsó garatfalig betekinteni. Ezen a résen át aránylag könnyen letéphető lepedéket távolítottak el, mely a garatfal tetejéről lógott le. Az orrból savós-véres, bűzös váladék ürült. A nyaki nyirokcsomókban, különösen jobb oldalon tenyérszerű tömött beszűrődés volt észlelhető. A jobboldali mandulatájékot megpungálva, genyet nem kaptak. Következő napra a légzés nagyfokú akadályozottsága miatt tracheotomiát, majd a legnagyobb bedomborodásnak megfelelően bemetszést végeztek, megkísérelték a jobboldali mandula eltávolítását is, a műtétet azonban collapsus miatt abba kellett hagyni. Nem sokkal ezután, jöllehet a légzés a légszomtszús következtében teljesen szabad volt, a beteg meghalt.

A nyaki szervek boncolásakor feltűnt, hogy a garatívek nyálkahártyája, valamint az az alatti laza szövet az izomzattal együtt élénk sárga savóval beszüremkedett, tésztatapintatú, úgy, hogy az eléggé tömött, szilvamagnyi mandulákat szinte magába temeti. Feltűnt az is, hogy a jobbmandula előtt és fölött, hüvelykujnyi duzzanat helyezkedik el, melynek fel-színe piszkos szürkésvörös, a duzzanatnak megfelelően bemetszve a lágyrészek sűrű, szürkésárga gennyel kiterjedten beszűrődöttek. A nyak ezen oldali nyirokcsomói szilva, barackmagnyiak, egész tömegükben vérzésszerűen beszűrődöttek.

A torok lágyrészeinek kiterjedt oedemája, valamint a környéki nyirokcsomók hatalmas véres beszűrődése alapján lép-fénés fertőzésre merült fel gyanú, amit a koponya boncolása tette egészen valószínűvé. Alágyburkok úgy az agydomborulaton, mint az agyalapon, a kisagyvelőre és gerincvelőre is reáterjedően vaskosan, sötét vörösen, vérzésszerűen beszűrődöttek, rendkívül bővérűek, szakadékonyak, amely lelet alapján a diagnosist meningitis haemorrhagica anthracis-ra tették.

Az elvégzett bacteriologiai vizsgálat szerint úgy a garatfal gennyes beszűrődéséből, mint a lépből, vérből és agyhártyából készített tárgylemez-készítményben Gram pozitív pálcákat lehetett kimutatni.

A vérből és a garatfalból táptalajra oltva, igen vegyes

bacteriumflóra mellett csekély számban, a lépből és az agyhártyából szintenyészteben szabálytalan alakú, két-három mm. átmérőjű, szerkezetes, száraz telepek nőttek ki. Mikroszkóp alatt Gram pozitív szakadozott fonalak voltak láthatók, az egyes tagok élesen elhatárolt téglalap-alakúak. Az izolált kolóniák bouillonban vattapehelyszerűen fejlődve, a fenékre üledtek. A telep indolt nem termel, nitrátot nem redukál, a dextroses lakmuszos táptalajt vörösíti. A háromszor huszonnégyórás kultúrából készített praeparatumon jól kifejezett spóráképződés figyelhető meg.

A vérrrel és az agyhártyából nyert kaparékkal ezenkívül egy-egy egeret subcutan oltottak, az utóbbival tengerimalacot is. A két egér kétszer 24 órán belül, a tengerimalac háromszor 24 órán belül elpusztult. Mindegyik állat lépéből szintenyészteben voltak kitenyészthetők az említett bacillusok, melyeket jól kifejezett tok vett körül. Mindezek alapján kétségtelenné vált, hogy úgy a torok, mint a lágyburok elváltozásait lépfenés fertőzés okozta, melynek elsődleges helye a garatfal nyálkahártyája volt, tekintve, hogy sem a bőrön, sem a bélben, sem pedig a tüdőben lépfenés elváltozások kimutathatók nem voltak.

Hozzászólás :

Balogh Ernő : Kérdezi a bemutatóktól, hogy volt-e esetükben a nyakon „állika“ körvonaláig leterjedő collateralis vizenyő, amivel egy nagy valószínűséggel a torkon át behatolt lépfenés fertőzés esetében találkozott. Ez a behatolási kapu állatorvosi tapasztalatok szerint sertésekben elég gyakori.

Bézi István : 1925-ben közölt esetében 71 éves nő három nap alatt teljesen hasonló elváltozásokkal halt meg. Ebben az esetben nem ismervén fel a ritka localisatiójú anthrax-fertőzést, a vizenyő miatt bemetszést is végeztek. A fertőzés körülményei esetében nem derültek ki.

Zárszó :

Faber Viktor : Balogh professzor hozzászólásához : a nyak jobboldalán a bőr alatti kötőszövet vizenyője a kulcscsontig terjedt le. Bézi professzor hozzászólására a bemutatott készítményekre utal.

KISÉRLETI ADATOK A POLYNEURITISEK KÓRTANÁHOZ.

Horányi Béla és Szatmári Sándor (Budapest).

A polyneuritisek pathogenesisének egyik legfontosabb kérdését, az elsődleges kiindulási helyet illető nézeteink az utóbbi években bizonyos átalakuláson mentek át. Míg régebben a polyneuritisek kiindulási helyéül a peripheriás idegszakaszt főképpen annak distalisabb részeit tekintették, újabban különösen *Margulis* munkássága révén az a felfogás nyert teret, amely szerint a legtöbb polyneuritis az ú. n. nervus radicularis területén, tehát közvetlenül a ganglion intervertebrale előtti mellső-hátsó gyökérszakaszon indul meg, innen terjed azután részben a központ, részben periphéria felé, előidézve végső eredményben a myelo-radiculo-neuritis képét. E felfogással szemben *Juba* az infectiosus, *Horányi* a postdiphtheriás-toxicus polyneuritisek példáján bebizonyította kizárólag a peripheriás idegszakaszra lokalizálódó neuritisek létezését. A kérdés további tisztázása végett a budapesti elme-, idegklinika laboratóriumában állatkísérleteket végeztek. A polyneuritis kísérleti előidézése céljából triorthokresylphosphatot használtak a következő megfontolás alapján. 1930 és 31-ben az Amerikai Egyesült Államokban több ezer, egymáshoz igen hasonló lefolyású polyneuritist észleltek. A kép lényegét motoros bénulások képezték számbavehető érzészavarok nélkül; a betegség az esetek túlnyomó számában gyógyulással végződött. A vizsgálatok kiderítették, hogy a polyneuritist ezekben az esetekben a gyömbérsörhöz kevert apiol, illetve az ebben foglalt triorthokresylphosphat (tokp.) idézi elő. 1932-ben Hollandiában 31 polyneuritis esetet észleltek abortivumként használt petrezselyemkivonat bevétele után; hatóanyagul ez esetekben is a tokp.-ot állapították meg. *Smith, Lilie, ter Braak, Carillo* és mások megállapításai szerint tokp.-tal állatokban (majom, macska, kutya, tyúk, pulyka) is előidézhető a polyneuritis képe. Ezek a megfigyelések késztették arra, hogy a polyneuritisek pathogenesisének tanulmányozására a tokp.-ot használják.

Kísérletes vizsgálataik tyúkokra és pulykákra vonatkoznak, miután tájékozódó kísérleteikben úgy találták, hogy e két állatban idézhető elő legbiztosabban a polyneuritis. Kísérleti állataikban általában 2 ccm vegyileg tiszta tokp.-ot adtak per os vagy egy adagban, vagy kisebb adagokra elosztva; a hatásban nem láttak különbséget a kétféle adagolás között. Adtak tokp.-ot subcután ill. intramuscularisan is, azonban úgy találták, hogy a kép sokkal tökéletlenebb és vontatottabban is alakul ki, mint a per os adagolás mellett. A tokp. beadása után kb.

14—18 nappal indultak meg a tünetek, addig az állatok semmi feltűnőt nem mutattak. A 3. héten az állatok lesóványodtak, erős hasmenés jelentkezett, majd az állatok járása bizonytalanná, később lehetetlenné vált és az állatok lábraállani is képtelenek voltak. Ha az állatokat nem ölték le, úgy azok a 20—30. nap között elpusztultak. A szöveti kép értékelésében csupán azokat az állatokat vették figyelembe, amelyeket leöltek, ill. amelyek a szemük előtt hullottak el, hogy postmortalis elváltozások a képek megítélését ne zavarják.

A szövettani lelet a következőkben foglalható össze. Mint negativumot megemlítik, hogy az idegrendszerben gyulladásos beszűrődések és érfalelváltozások sehol találhatók nem voltak. A tokp. polyneuritis tehát tisztán degeneratív kórkép és így az itis képző nem fedi az anatómiai tényeket. A nagyagyvelőben, a hídban, a kisagyban, a nyúltvelőben értékesíthető elváltozások találhatók nem voltak. A gerincvelőben a fehérállomány elváltozásokat nem mutatott, a gerincvelői idegsejtek közül csupán a mellső szarv nagy motoros sejtjei mutattak egyes esetekben axonalis duzzadást. Ezeket a mellső szarvi idegsejtelváltozásokat valószínűleg mint reaktiv elváltozásokat kell felfognunk a peripheriás idegszakaszon lefolyó elváltozásokra. Érdekes megemlíteni, hogy az egyes állatfajok gerincvelői szürkeállománya különböző fokú érzékenységet mutatott, így pl. macskákban enyhébb motoros bénulásos képek mellett súlyosabb idegsejtelváltozások voltak a mellső szarvi sejteken észlelhetők. Lényeges és elvi jelentőségű lelet eseteikben, hogy sem a mellső, sem a hátsó gyökereken, sem pedig az ú. n. nervus radicularis területén az idegrostokon sem velőshüvely, sem axonelváltozások találhatók nem voltak. Ugyancsak mentesek voltak az esetek messze túlnyomórésztében mindennemű elváltozásoktól a spinalis ganglionok idegsejtjei is.

A környéki idegekben és pedig főképpen a distalisabb szakaszokon minden esetükben azonos típusú elváltozások voltak észlelhetők. Az elváltozások általában kifejezettebbek voltak a velőshüvelyburkokon, mint az axonokon. A velőshüvelyek előrehaladó zsíros degeneratio képét mutatták, az axonokon lokális és kiterjedtebb felpuffadásokat, felrostdozódást és ritkán fragmentatiót láttak. Az elváltozások nem terjedtek ki a peripheriás ideg egész hosszára, hanem kórosan elváltozott részek épségben maradt szakaszokkal váltakoztak (segmentalis neuritis). Az axonelváltozások nem lehetnek egyszerű következményei a velőshüvelypusztulásnak, miután olyan helyeken is észleltek elváltozásokat az axonokon, ahol a velőshüvelyek ép szerkezetet mutattak. A harántcsikolt izmokban egyes rostok zsíros degenerációját észlelték a harántcsikolat épségben maradásával.

A belsőszervek közül a májat, a veséket, a pancreast, valamint a gyomorbeltractust vizsgálták. Mindezen szervekben a

parenchymasejteken zsíros degeneratio képét látták a sejttest vacuolisatiójával és sejtmagelváltozásokkal.

Összefoglalólag azt mondhatják, hogy tokp.-tal kísérletileg minden nervus radicularis-elváltozás nélküli, kizárólag a környéki idegtörzsre lokalizálódó neuritis képe hozható létre.

Feltűnő jelenség a tokp.-neuritis képében úgy az emberi anyagban, mint az állati kísérleti anyagban a hosszú, rendszerint több mint két hétre terjedő tünetmentes incubatio. Ez a körülmény, valamint a májon, veséken, pancreason és a gyomorbél-tractus hámsajtjein talált elváltozások arra engednek talán következtetni, hogy a tokp. nem közvetlenül hat felszívódása után a környéki idegtörzsek velőshüvelyekre és axonjaira, hanem talán a belső szervek megbetegedése következtében fellépett anyagcserezavarok tehetők felelőssé a neuritisek kialakulásáért. Miután úgyszólván valamennyi belső szervben találtak elváltozásokat, jelen anyagukban a kórszövettani vizsgálat nem volt alkalmas oki kapcsolatok felderítésére a neuritis és valamely belső szerv megbetegedése között.

A KÖZPONTI IDEGRENDSZER ELVÁLTOZÁSAI TROPILKUS MALARIÁBAN.

Borsos-Nachtnebel Ödön (Debrecen).

1937 júniusában és szeptemberében két perniciosus tropikus malaria esetet boncolt (46 éves férfi, 17 éves fiú). Mindkét esetben igen rövid ideig tartó betegség után állott be a halál. A klinikai diagnosis az egyik esetben kérdéses meningitis és neurolyues, a másik esetben kérdéses typhus abdominalis volt. Boncoláskor az agy, máj, lép, csontvelő füstszerű elszíneződése malariára hívta fel a figyelmet s a hullai vér, valamint az agy dörzsölékének vizsgálata a tropikus malaria diagnosisát megerősítette. Miután az anamnesis adatai szerint egyik beteg sem volt mostani megbetegedése előtt hosszú éveken keresztül lázas beteg, fel kellett tenni, hogy egészen friss fertőzésről volt szó, mely acut lefolyású, comatosus malariához vezetett.

A klinikai adatok szerint az első esetben tisztán a cerebralis tünetek uralták a kórképet s a másik esetben is igen kifejezett cerebralis tünetek voltak jelen, melyek végül is comatosus állapothoz vezettek, de ebben az esetben mérsékelt hasmenés is állott fenn.

Előadásában csak az idegrendszer elváltozásaival foglalkozik. Mindkét esetben igen kifejezett volt az agy és a gerincvelő capillarisaiban a parasiták, illetve a parasitákkal fertőzött vörösvérsejtek nagy száma. A capillarisek szinte injiciáltak látszottak lenni plasmodiumokkal annyira, hogy egészen

kicsiny capillarisok is jól kirajzolódtak. Feltűnő volt a capillarisok endotheljének erős duzzanata, elzsírosodása és helyenként leválása is. Az első esetben már szabad szemmel is jól látható tűszúrásnyi-mákszemnyi, apró vérzések fordultak elő az agy különböző részeiben s ennek megfelelően a szöveti met-szetekben is számos apró vérzés látszott az agy állományában rendszerint capillarisok környékében. A vérzések részben egyszerű capillaris-vérzések, részben gyűrűs-vérzések (Ringblutung), olyanok, amelyeket különböző bántalmakban láthatni az agyban. Előfordultak ilyen apró vérzések a gerincevelő különböző segmentumaiban is. A vérzésekben csak egészen elvétve és enyhe formában látszott némi mikrogliá-reactio, de sem makrophag-reactiót, sem vérfesték-lebontást nem észlelt, ami a vérzések friss volta mellett szólt. A kisagy szemcsés rétegének egyébként igen sérülékeny sejtjei a vérzések területében nem tűntettek fel regressiv elváltozást. Dürck-féle granuloma-képződést nem talált. Feltűnő volt az agyburkok felette súlyos vizenyője, s az oligodendrogliá vizenyős duzzanata. A másik esetben vérzések csak egészen elvétve fordultak elő, szabad szemmel nem is voltak láthatók. Ebben az esetben azonban igen kifejezett volt a mikrogliá-reactiója, amely az agy különböző részeiben, különösképpen azonban a kisagyban számos góc képződéséhez vezetett. A gócok nagyrésze erek szomszédságában volt észlelhető s rendszerint kiserek környékében alakult ki, de elvétve erektől függetlenül is észlelhető volt a gócos reactio. Ezek a gócok jellegzetes glia-bozót (Glia-Strauchwerk) képében jelentek meg, de typusos Dürck-féle granulomák, rosetta alakokkal, csak egészen elvétve voltak láthatók. A gócokban az idegelemek is kifejezett elváltozást mutattak. Igen gyakori volt a fibrillumok töredezése, elszakadása, ballonszerű felfúvódása, bunkós megvastagodása, a velőshüvely kiesése s a makrogliá egyszerű elhalása. Ezek az elváltozások az egyes gócokban eléggé változatosak voltak, egyik gócban enyhébb, a másikban súlyosabb formában jelentek meg és voltak olyan gócok is, amelyekben az idegelemek elváltozása alig volt észlelhető. A második esetben is igen kifejezett volt az oligodendrogliá súlyos vizenyős duzzanata.

Az elmondottak szerint tehát az első esetben csak vérzéseket, a másik esetben pedig főleg gócképződéseket talált. Az agyi tünetek egyformán megvoltak mind a két esetben, az elsőben még súlyosabb formában, mint a másodikban s így az agyi tünetek úgylátszik nincsenek összefüggésben a gócképződésekkel. Igen súlyos volt azonban az első esetben a lágyburkok vizenyője s mindkét esetben az oligodendrogliá vizenyős duzzanata. Ezek szerint lehetséges, hogy az agytünetek kifejlődése ezen vizenyős elváltozásokkal magyarázható. A Dürck-féle granulomák úgylátszik nem fejlődnek ki minden malaria esetben és nem is tarthatók egészen jellegzetesnek a malaria tropi-

cára. A második esetben is csak elvétve fordultak elő Dürck-csomók és inkább a mikrogliá elváltozása dominált. Nem hiszi, hogy a góccok keletkezésében keringési zavaroknak lenne nagyobb jelentőségük, mint azt a legtöbben gondolják, hanem úgylátszik, valamilyen toxicus tényezőnek is szerepet kell játszania.

Hozzászólás :

Haranghy László : A sardegnai hadifoglyok között több-
 ízben látott rohamos lefolyású súlyos idegrendszeri tünetek
 között lezajló tropikus malariás eseteket, melyek az előadó
 eseteihez hasonlítottak. Az előadóval együtt a Dürck-féle
 granulomákat nem tartja specifikus képződményeknek, s utal
 azok véleményére, akik a mikro-mesoglia sejteket Rio Hortega
 felfogásának megfelelően mesenchymalis elemeknek tekintik
 s ezen sejteket a R. E. S. rendszerbe sorozzák.

Zalka Ödön : Egy magyarországi fertőzés esetében, amely
 körülbelül 5 hét alatt encephalitis tünetei között vezetett halál-
 hoz, tipikus Dürck-féle granulomákat talált.

Zárszó :

Borsos-Nachtnebel Ödön : Az idő rövidsége miatt nem tér-
 hetett ki részletkérdésekre s így a mikrogliá sejtek szerepének
 tárgyalására sem. Malariás esetei nem alkalmasak ugyan meg-
 győző következtetések levonására, mégis ezen eseteiből s egyéb
 esetekből levont tapasztalatai alapján azokhoz csatlakozik,
 akik a Hortega-sejteket mesenchymalis eredetűeknek tartják.

SCLEROSIS MULTIPLEX ÉS ENCEPHALOMYELITIS DISSEMINATA.

Juba Adolf (Budapest).

Az encephalomyelitis disseminata tünetcsoportját először
Westphal jellemezte typhus- és himlőhöz csatlakozó esetekben ;
Leyden a kórképet acut ataxiának nevezi és az anatómiai képet
 illetőleg *Epstein* typhussal kapcsolatban megindult esetére utal.
 Ezek a valamely fertőző bántalommal, igen gyakran a kanyaró-
 val és a vaccinatióval összefüggő esetek azóta eléggé ismertté
 váltak és *Pette* „parainfectiosus” encephalomyelitis disseminata
 néven foglalja őket össze. Sokkal nagyobb azonban azoknak a
 heveny agyi és gerincagyi tünetekkel meginduló hasonló ese-
 teknek a száma, melyek minden kimutatható ok nélkül indul-
 nak meg. Számos ilyen adatot már a régi irodalomban is talál-

lunk (*Wegelin, Stadelmann—Lewandowsky, Koch, Völsch, Saar, Schlesinger*, klinikai és anatómiai meggondolások alapján ezt a nem parainfectiosus encephalomyelitis disseminata-formát *Marburg* és *Oppenheim* a sclerosis multiplexszel hozták közeli vonatkozásba, amennyiben szerintük ez a kórkép a sclerosis multiplex acut, malignus formájával azonos. Bár egyes szerzők, így *Anton—Wohlfwill* számos ellenvetést tesznek, a szerzők többsége (*Jakob—Frankel, Rönne—Wimmer* stb.) nyomán azonban a fentemlített azonosítást az irodalom jórészt átvette; nagy szerepet játszik ebben az, hogy az encephalomyelitis disseminatának kórismézett esetek szövettani képében a fiatal gócek mellett igen gyakran tipikus sclerosis multiplexes gócokra is bukkanunk. Teljes véleményegység azonban még ma sincs; míg *Pette* az azonosságot hangsúlyozza, mások, elsősorban *Redlich, Wohlwill* a teljes különválasztást tartják helyesnek; azokban az esetekben ahol, typusos multiplexes gócek mellett fiatal, myelitiszes jelenségek is felszínre kerülnek, superpositiót, a sclerosis multiplexnek poliomyelitissel, encephalitis epidemica-val való kombinációját veszik fel. Ismét mások, így *Demme, Gerstmann—Straussler, Környey* véglegesen nem foglalnak állást és ezt csak egy közös aetiologiai agens kimutatása után tartják lehetőségre. Különösen nehéz az igen hevenyen, pár hét alatt lefolyt esetekben biztos sclerosis multiplexes jeleket találni (*Demme*).

A fentiekből kiderül az, hogy miért igen jelentős az olyan kétségtelen sclerosis multiplex esetek tanulmányozása, melyekben viszonylagos stagnálás vagy teljes remissio után a folyamat igen heveny és rövid időn belül halálhoz vezető exacerbatioja lépett fel. Ilyen esetekben ugyanis meg tudjuk állapítani azt, hogy a sclerosis multiplex milyen heveny elváltozásokat képes létrehozni és így az előrement lökések nélküli egyszerű encephalomyelitis disseminatát illetőleg is fontos következtetésekhez juthatunk. Ezen szempontot tekintetbe véve 3 esetet ismertetünk; az 1. eset átengedéseért *Zalka Ödön* egyetemi rk. tanár úrnak, a Szt. István-kórház kórboncnok főorvosának ezúttal is köszönetet mondunk.

1. eset. Az 52 éves nőbeteg már 3 évvel felvétele előtt átmeneti jellegű „féloldali bénulás”-ban szenvedett, mely szinte nyom nélkül megjavult. Felvétele előtt 10 nappal jobboldali hemiplegia fejlődött ki, melyet a sensorium zavarával és a beszéd nehezítettségével együtt a neurológiai vizsgálat is megállapított. Ez a 2. lövés kb. két hét alatt halálosan végződött. Szövettanilag a gerincvelőben, agytörzsben és féltekei velőállományban számos tipikus sclerosis multiplexes góc mutatható ki. Figyelmet érdemelnek a heveny-elváltozások: számos a velőshüvelyelbontás kezdeti fázisait mutató mikroszkopikus myelitis-jellegű góccsoka van jelen, a legfiatalabbak csak a Nisslképen ismerhetők fel és súlyos perivascularis infiltratio

mellett a nagy gliaszaporulat jellemzi őket; a beszűrődés az erről néha az idegszövetbe is beterjed.

2. eset. 39 éves nőbeteg. 1929 óta beteg, 1932 óta nem tud járni, a kiürítések is zavartak. Neurológiailag gerincvelői harántlásio képe: az alsó végtagok mereven nyújtottak, a hypertonia szinte fájdalmas. Fokozott reflexek, Babinski. A klinikai észlelés alatt a betegben hirtelen az alsó végtagok teljesen petyhüdt, areflexiával kísért bénulása fejlődik ki, majd bulbaris tünetek közt beáll a halál. Szövettanilag több, így a nyaki gerincvelőben is harántlasiót okozó tipikus régi multiplexes gócot találunk. A lumbalis és thoracalis gerincvelő mellső szarvaiban egy-egy egészen heveny, főként felszaporodott Hortega-elemekből álló góc ül, a szinte poliomyelitisszerűen megváltozott terület belseje teljesen elpusztult és üregképződésbe ment át. A gliaszaporulat az ép állomány felé sáncszerűen tömörül, a dúcsejtek is pusztultak.

3. eset. 38 éves nőbeteg. 1928-ban két hétig kettőslátás, 1935 és 1937-ben rövid ideig tartó bénulások állapotok. Felvétele előtt pár nappal az alsó, majd a felső végtagok megbénultak, kiürítési zavarok. Halál bulbaris tünetek közt. Szövettanilag kétségtelen multiplexes gócok mellett egészen heveny, élesen nem határolt lebontásos jelenségeket találunk a gerincvelőben; a gócok egyrészében a gliaszaporulat az extreme infiltrált erek körül alig jelzett, míg másutt kissé előrehaladotabb állapotban van.

A fenti 3 esetben tehát idősebb szabványos sclerosis multiplexekkel állunk szemben, melyek a hullámozó lefolyást igen szépen mutatják; a halál peracut exacerbatio keretei közt állt be. Szövettanilag a sclerosis multiplex anatomiai jelei mellett perivascularisan meginduló, encephalomyelitises jellegű gócképződés intenzív folyamatát találta, mely kifejezetten gyulladásos jellegű és az acut lökés anatomiai substratumával azonosítandó. Qualitative teljesen azt a képet látjuk, melyet az egészen heveny encephalomyelitis disseminatában *Pette, Demme* és mások ismertettek.

RITKÁBBAN ELŐFORDULÓ SEJTELVÁLTOZÁSOK SENILIS DEMENTIÁBAN.

Csermely Hubert (Pécs).

Előadó kétféle sejtet mutat be: az egyik féleségben, a plasmában meglehetősen durva szálú argentophil-hálózat mutatható ki („rácssejtek”), mely nem folytatódik az apicalis dendritbe, mint az *Alzheimer*-féle fibrillumelfajulásban. Gyakran fokoza-

tos átmenetet lehetett észlelni a zsírosan degenerált sejtek és a rácsejtek között.

A másik sejtféleségben, a plasmában kisebb-nagyobb zabszemszerű argentophil képletek találhatók a fibrillumok lefutásának megfelelően, mintha azok helyenként elvesztették volna ezüstkötő képességüket.

Mindkét sejtelváltozás az Ammonszarvban és mandulamagban fordul elő egyéb senilis elváltozásoktól kísérve. (Alzheimer-féle fibrillum-elfajulás, granulo-vakuolás degeneratio, durva szemcsés elfajulás, senilis-csomók.)

Úgy a rácsejtek, mint az utóbb említett zabszemszerű képletekkel behintett sejtek a legnagyobb valószínűség szerint az idegsejtek fibrillaris szerkezetének sajátságos degenerációjára útján jönnek létre.

Szerzőnek eddig csak senilis dementiában sikerült ezen sejteket kimutatnia.

MYCOSIS FUNGOIDES A BELSŐ SZERVEKBEN BŐR- ELVÁLTOZÁSOK NÉLKÜL.

Faber Viktor (Pécs).

43 éves férfi egy évig volt beteg. Kezdetben ideges panaszai voltak, amihez betegsége folyamán lassan fokozódó izomgyengeség társult. A részletes klinikai vizsgálatok kisérték májmegnagyobbodáson, ascitesen és vérszegénységen kívül a szájnyalkahártyán barna elszíneződést, a bőrön barna foltokat mutattak ki. Betegsége elején a Wassermann reactio + + + +, később ismételten neg. volt. Lázmenete teljesen szabálytalan, magas lázas napok subnorm. temperatúrájú napokkal váltakoztak. Az utolsó hat hét folyamán 23 kg.-ot fogyott. A klinikai dg. a folyton fokozódó súlyos adynamia, alacsony serumchlor, vércukor- és vérnyomásértékek alapján mellékvese insufficiencia és májcirrhotis volt.

Boncoláskor tetemes máj- és lépmegenagyobbodást (2100 gr.-os máj, 700 gr.-os lép), a retroperitonealis nyirokcsomók megenagyobbodását és vörös csontvelőt lehetett megfigyelni. A máj tokja alatt elszórtan mákszemnyi-kendermagnyi, elvértve lencsényi, a felszínről csak nagyon kevésbé kiemelkedő, közepükön olykor mérsékeltén besüppedt, szürkés-fehér, ezek közt búzadarányi-mákszemnyi élénk vörös, ugyanakkora barnás-vörös és sárgásbarna foltocskák tűnnek fel. Metszéslepon a májállomány mérsékeltén tömöttebb a rendesnél, de körömmel törhető, lebenyikes rajzolata úgyszólván sehol sem figyelhető meg, az állomány mindenütt tele van hintve a tok alatt már jól megfigyelhető, s ott már leírt, de a metszéslepon még

inkább szembeötlő góccal, melyek közül a legnagyobb legfeljebb borsnyi és tömörségben alig különbözik a máj egyéb helyeitől. A sűrűn egymás mellett elhelyezkedő különböző színű góccok a metszéspap képét rendkívül tarkává teszik. A góccok elrendeződésében semmiféle szabályszerűséget nem lehet felismerni. A lép makroszkópos képe a májéhoz hasonló, a különbség csupán az, hogy a góccok apróbbak és nem annyira számosak. A megnagyobbodott nyirokcsomók egyformán kissé tömöttek, enyhén vörösesfehérek. A combcsont csontveleje legnagyobbbrészt vörös velővé alakult át s a léphez hasonlóan az ott megfigyelhető szemcsékekel és góccokkal van telehintve.

A boncolási lelet alapján lymphogranulomatosis, aleukaemiás leukaemia, Bang-kór, lymphosarcoma és májcirrhosis lehetősége jön szóba.

A szövettani képen a májban a lebenykék legnagyobbbrészt néhány gerendára szorítkoznak, ezek is a peripheriás részükön többé-kevésbé elzsírosodottak. A lebenykék helyét pedig, főképpen interlobularisan sejtdús, néhol rostokban gazdagabb, itt-ott körülírt kis góccokban megfestést nem mutató szövet foglalja el, melynek sejtjei részben kicsiny, kerek és sötétre festődő magvú lymphocyták, részben plasmasejtek, főképpen azonban sajátságos, nagymagvú, protoplasmadús sejtek, melyeknek plasmája eosinnal legtöbbször élénken megfestődik. Ezen sejtek magja haematoxylinnal hol sötétén, durván festődik meg, hol pedig hólyagszerű és sajátságos módon mindig finom rosthálózat hézagaiban helyezkedik el, sűrűn egymás mellett fekvő apróbb csoportokban. A sejtek között elég nagy számban többmagvú sejtek is előfordulnak, ezekről azonban, immersiósnagyítással vizsgálva kiderült, hogy többnyire nem is sokmagvúak, hanem csak a chromatin egyenetlen eloszlása következtében, valamint a sejtmag degeneratiós, necrobioticus elváltozásai következtében öltik fel ezen alakot. Vannak jelentős számmal valószínűsítő többmagvú sejtek is, s ezeknek magvai ugyancsak részben sötétre, részben pedig egészen világosra festődnek meg. Részben kétségtelenül kötőszöveti eredetűek, máskor meg inkább azt a benyomást keltik, hogy a májsejtek pusztulása nyomán, májsejtekből keletkeztek, tehát degeneratív jelenségek. A szövet a májsejtgerendák közé is mindenüvé benyomul és a képet sarcomához teszi hasonlóvá. Reáterjed az erek adventitiájára, mediájára is, néhol pedig valósággal benyomul az ér ürterébe. Az erekben sokhelyütt bacterium emboliákat lehet megfigyelni, az elzsírosodott májsejtekben pedig festéket. A bacteriologiai vizsgálat a szervekből szintenyészetben colit mutatott ki. A lép, csontvelő és nyirokcsomók szövettani képeben ugyanezeket a jellegzetességeket lehet megfigyelni a sarjsszövet viselkedése és felépítése tekintetében, különösen a nyirokcsomók említett retroperitonealis nagy pakettjeiben demonstrabilis a fiatalabb és sejtdús, igen poly-

morph sejteket tartalmazó gócnak változása, megnyugvó, rostokban és lymphoid jellegű sejtekben gazdagabb, valamint apró, kerekded, necrotisáló góccal, ami rácsrostokra készített metszetekben különösen szembetűnő. Nagyobb, elsajtosodó, vagy elkérgesedő területeket sehol sem lehet megfigyelni, sem a májban, sem a lépben, sem pedig a nyirokesomókban, vagy csontvelőben.

A szövettani kép szerint kétségtelenül sarjadzások szövetről van szó, bár az a májban malignus histioid daganat módjára viselkedik és a májsejtgerendák közé intraacinosusan benyomul.

A specificus lobos sarjszövetek szöveti képének a jelen eset histológiai képével való összehasonlításából pedig az tűnt ki, hogy jól csak egyetlen specificus lobos sarjszövet képébe illeszthető be és ez a *mycosis fungoides*. A feltevést igazolják és alátámasztják a mycosis fungoides sarjszövetére annyira jellemző, bemutatott, nagy mononuclearis, plasmadús sejtek, a sarjszövet jellegzetes felépítése, a sejteknek finom reticulum hálózataiban való csoportos elrendeződése, a reticulumrostoknak az erekkel való nagyon benső kapcsolata, a sarjszövetnek az alapszövetekkel destrualó jellege, továbbá a gócnak megnyugvó, majd meg necrotisálódó részekkel való váltakozásai, számottevő elkérgesedés és nagyobb elsajtosodások nélkül.

Az esetet az teszi szerfelett különlegessé és problematikussá, hogy sem csomóképződés, sem a mycosis fungoidesre jellemző necrotisáló tendenciájú lapos beszűrődések nem voltak a bőrön, s ott csak az alszárak mérsékelt oedemája és az oedemás részeknek finom korpádzó hámlással kísért barna elszíneződése volt megfigyelhető. Ennek alapján felveti a kérdést, hogy a mycosis fungoidest előidéző ismeretlen kórokozó behatolási kapuja s az elsődleges elváltozások helyei lehetnek-e a belső szervek is. És lehetséges-e ilyen módon mycosis fungoides bőrelváltozások nélkül, illetőleg, hogy a bőrelváltozások az esetek egy részében csupán másodlagos jelenségek-e?

A TÁMASZTÓSZÖVETEK METAPLASIÁJA SZÖVETTANI ÉS SEJTANI SZEMPONTBÓL

Krompecher István (Tihany).

A metaplasia régi és ma is egyre felmerülő kérdése a pathológiának és a szövetek kialakulásával foglalkozó rokon-szakmáknak. Az a kérdés, hogy a hám kötőszövetté átalakulhat-e és viszont, nemleges értelemben már régen eldöntöttnek tekinthető. A támasztószövetek metaplasziájáról viszont most is egyre jelennek meg ellentétes tárgyú közlések. Elegendő utalni *Schwalbe-Gruber*: „Morphologie der Missbildungen“

című gyűjteményes munka 1937. évi kiadványára, ugyancsak *Georg B. Gruber*-nek a „Göttingische Gelehrte Anzeigen“ mult évi füzetében a „*Knochenbildung*“ című munkával kapcsolatos, a metaplasiát tárgyaló állásfoglalására, ugyanazon szerzőnek, a „Pathologische Gesellschaft“ frankfurti nagygyűlésén (1937) elmondott szavaira (lásd: Materna előadását követő vitát). Más oldalról pedig *W. Hueck*: „Morphologische Pathologie“ (1937) című tankönyv jellegű és ezért lényeges publicitást jelentő művére lehet utalni, ahol *Hueck* — sajnos, a vizsgálati anyag megjelölését ez alkalommal is elhagyva — kötőszöveti sejteknek porcsejteké és ugyanazon porcsejteknek csontsejteké átalakulását írja és rajzolja le a csonttörések gyógyulása kapcsán. Szívesen követem őt erre a térre, de még tovább is mehetek ennél, mivel a csont histogenesisére vonatkozó vizsgálataim révén, egyes támasztószövetek akaratlagos kialakításakor bepillantás nyílt a mesenchymaszármazékok metaplasiájának problémájába. Ezen vizsgálatok a *sarjszövet mesenchymális eredetű és kísérletekben kimutatott nagy potenciájú sejteinek a döntően fontos szerepét helyezték előtérbe*. Célszerű lesz azonban figyelmen nem kívül hagyni *Hueck*-nek e téren képviselt és könyvének 204. ábrájában illusztrált fenti felfogását és azt tüzetesebb vizsgálat alá venni. A *porcsejtek csontsejteké történő átalakulásának feltételezése hiányos technikájú preparátumok téves megítélésén alapszik*. „Knochenbildung“ című könyvem 90. ábráját *Hueck* ábrájával összehasonlítva, meggyőződést lehet erről szerezni.

A továbbiakban tekintsük meg a kötőszöveti rostnyalábok között lévő tartaléksejteknek a kialakulási módját és szerepét. Ezek a sejtek még differenciálatlan, pluripotens mesenchymasejtek, a sarjszövet kialakulatlan elemei, amelyek a kötőszöveti rostok között helyezkednek el, de nem szükségszerű alkotórészei a kötőszöveteknek, hanem különböző irányú igénybevételre, ill. milieu-hatásra más és más sejtformákba alakulhatnak ki. A vetített mikrophotogrammok szerint ugyanazon sejt a csontképződés folyamán csontsejtté lehet, úgyszintén csontvelővé; húzás hatására kollagen rostnyalábot képez, nyomásos igénybevételre porcogóvá alakul; erős, egyirányú húzásra inszövetté; húzás és oldalirányú nyomásra pedig a rostos porcogó szöveti képe alakul ki (Die Entstehungsbedingungen des Faserknorpels, Verh. d. Anat. Ges. 1938. Königsberg). A különböző, nagyrészt már más helyen közölt kísérlet-sorozatok megfelelő készítményéből kivetített mikrophotogrammok szerint minden demonstrált esetben szövetátalakulás megy végbe, annak a kulcsa azonban mindig a mesenchymális jellegű differenciálatlan sarjszöveti sejtek különféle irányú kialakulásában található meg. *Nem szabad azonban topographiai képekből fejlődési folyamatokra következtetni*, előfordul ugyanis gyakran, hogy különböző időben és különböző módon fejlődött



képletek kerülnek szoros topographiai kapcsolatba. Hasonló szöveti képeket demonstrál ennek a megvilágítására.

Végig tekintve ezen a néhány kiragadott eseten, azt kell tapasztalni, hogy *makroszkoposan* előfordul egyik szövetnek átalakulása más szövetté. Közelebbről megvizsgálva, *szövetileg* azt látjuk, hogy az előbbi szövet helyét most más szövet foglalja el, pl.: a kötőszövet helyén rostos porcogót találunk. És így a *szöveti* metaplasia előfordulását meg kell állapítani. Hogyha azonban a makroszkopos és a histologiai megtekintésen túlmenően cytologiaiilag is szemügyrevesszük a folyamatot, mégpedig oly módon, hogy a szöveti átalakulás fázisait lépésről lépésre követjük, akkor azt kell látnunk, hogy arra nézve, hogy egy kialakult sejtféleség, pl.: porcejt közvetlenül átalakuljon egy más sejtféleséggé, pl.: csontsejtté — amint azt *Hueck* írja és ábrázolja —, nincs kellő alap és ezen feltevés a gondosabb vizsgálatok szerint tévesnek bizonyult.

Új támasztószövet kialakulása az ottlévő anyagból az esetben lehetséges, ha az előbbi szövet *mesenchymális tartaléksejteket* tartalmazott (vagy ilyenek odavándorolnak) és ezek az újabb milieu-hatáshoz alkalmazkodva, annak a hatására fejlődtek ki a megfelelő irányban, pl.: in sejtekké, porcogóvá stb.

Cytologiai szempontból ezen differenciálatlan — a kísérleti tapasztalatok szerint pedig különböző környezetbehatásra könnyen differenciálódó — *sarjszöveti* sejteknek kell lényeges jelentőséget tulajdonítanunk. Ez vonatkozik az *embryonális*, *postembryonális* és a *regeneratív* növekedésre. Rendkívüli kísérletes körülmények között leírtak kifejlett sejtek részéről is dedifferenciálódással egybekötött átdifferenciálódást. Ezen leleteket éppen a rendkívüli körülményekre való tekintettel megfelelő óvatossággal kell értékelni.

Csekély differenciáltságú sejtek még képesek — más irányú fokozat és tartós behatásra — más irányba differenciálódni. A megelőző differenciáltság foka arányban áll a másirányú differenciálódás lehetőségének elvesztésével.

Mindezeket egybevetve azt látjuk, hogy a támasztószövetek metaplasziája sejttani értelemben a mesenchymális jellegű sarjszöveti sejtek differenciálódási viszonyaiból nyerhet kellő megvilágítást, vagyis a *támasztószövetek metaplasziájának problémája mesenchymasejt-probléma*.

ADATOK AZ OSTITIS FIBROSA LOCALISATA KÓRBONCTANÁHOZ.

Henke F. (Breslau).

Előadó mindenekelőtt meleg szavakkal emlékezik meg az utolsó budapesti tartózkodása óta elhunyt, hozzá közelálló, két kiváló anatomusról, Buday Kálmánról és Lenhossék Mihályról s röviden kiemeli tudományos jelentőségüket.

Az ostitis fibrosa localisata, mely az előadó újabb tapasztalatai szerint sem tartozik a ritka megbetegedések közé, úgy általános pathologiai, mint gyakorlati klinikai szempontból is érdekességgel bír. Irodalma az utóbbi években jelentősen megnövekedett (l. a Handb. d. Pathologie-ban Haslhofer referatuma). A betegségre vonatkozó felfogásokban azonban még igen jelentős ellentmondások állanak fenn, amennyiben egyesek azt jóindulatú daganatnak, mások viszont sajátságos chronikus lobos folyamatnak, esetleg vérzések után keletkező felszívódásos jelenségnek tartják.

Röviden vázolja a régebbi daganatos felfogást, amely éppen úgy, mint az epulist és némely inhüvely-megbetegedést, az ostitis fibrosát is óriássejtes sarcomának minősítette. Tanítványa, *Paná* nemrég szövettanilag teljesen hasonló esetet írt le emlőben (Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie), amely szintén trauma után keletkezett és kiirtás után jóindulatú lefolyású volt. Neves pathologusok mint, *Fischer—Wasels, v. Albertini* és legutóbb *Herzog* vizsgálataik alapján ma is a régi álláspontra helyezkednek s az elváltozást valódi daganatnak tartják.

Az előadó újabb tapasztalatai, illetve szövettani vizsgálatai alapján azt az újabb felfogást igyekszik alátámasztani, mely szerint a betegség különleges lefolyású chronikus lobos folyamatnak tartandó, amint azt *Konjetzny, Lubarsch, Siegmund* és mások is vallják. Emlékeztet arra, hogy *Ritter* Posenben már évekkel ezelőtt ezt a felfogást képviselte az epulisokra vonatkozólag. Szövettani képeket mutat be, különös figyelemmel az óriássejtek keletkezésére (saját esetek, valamint tanítványának, *Rennernek* esetei, *Langenbecks Archiv*).

Tárgyalja a betegség viszonyát a traumához, amely az anamnesisben mindig szerepet játszik. Lehetséges, hogy fiatalokorúakban a folyamat sajátosságában a rachitis-szel való együttes előfordulás is szereppel bír (*R. Stumpf*). Idősebbekben esetleg osteoporosissal, vagy az osteomaláciával van valamelyes összefüggés. Megemlíti egy *Reischauer*-rel észlelt esetet, amelyben lues állott fenn és specifikus kezelésre átmeneti gyógyulás következett be.

A „barna daganatok”-nak a cysta-képződéshez való viszonya tekintetében azt a felfogást képviseli, hogy a legtöbb csont-cysta ostitis fibrosa-ból fejlődik ki (*Demonstratio*).

Érinti azt a kérdést is, hogy az ostitis fibrosa átmehet-e sarcomába? Felfogása szerint ez igen ritkán következik be, de egy esetében ilyen átalakulás előfordult. *Goldin* és mások a sarcomás átalakulást gyakorinak tartják.

Tárgyalja a próbakimetszés klinikai jelentőségét ostitis fibrosa esetében. A klinikusok ebben a tekintetben is ellentétes álláspontot képviselnek. *Lexer* ellene van, *Coenen* ajánlja. Ismerteti az utóbbi években ilyen irányban szerzett tapasztala-

latait. A beteg számára legelőnyösebb az, ha úgy a sebész, mint a pathologus és röntgenologus — mindegyik a maga vizsgáló módszerével — harmonikusan együtt működik az egyes esetekben követendő legcélszerűbb kezelési mód meghatározásában.

MŰVI BEÜLTETÉSEK BURKONY-TÖMLŐBŐL.

(Microfilmfelvétel.)

Joós Elemér (Budapest).

Az 1937. évi frankfurti congressuson *Balogh Ernő* által bemutatásra került cysticercust, illetve művileg beültetett taenia mozgását és a taeniával végzett kísérletet megörökítő microfilmfelvétel alapján a budapesti kórbonctani és kísérleti rákkutató intézetben az echinococust is megvizsgálta.

A budapesti törvényszéki orvostani intézet anyagából *Orsós* professor volt szíves intézetünk részére átengedni egy 37 éves nő máját, melyben kisalmányi echinococcus hydatidosus tömlő volt. A tömlő bennéke hydatida homoknak bizonyult, azaz benne költőhólyagok tömegét és azokból kiszabadult invaginált állapotban levő lárvákat talált. A szövettenyésztő laboratóriumban dr. Schmidt Márta különböző közegekbe explantált a tömlő bennékéből. A Ringer-oldatba helyezett culturák bizonyultak életképeseknek; 37 C°-on a lárvák részben evaginálódtak, 1—6 óra alatt mozogni kezdtek. A mozgás 10 órahosszat tartó megfigyelés alatt egyenletesen igen renyhe, féregszerű volt. A microfilmfelvétel első része demonstrálja ezt.

Olyan célból, hogy a fiatal férgek élénkebb mozgásra serkentessenek, különböző szereknek a tenyészetekhez való adagolásával történt kísérletek eredményeként a Tonogénnek igen híg oldata bizonyult hatásosnak. 100 ccm forralt, majd 38 C°-ra lehűtött vízhez egy csepp Tonogén szolgáltatva a törzsoldatot, ebből az oldatból kapott a Ringeres tenyészet két cseppet. Néhány perc múlva a fiatal férgek, mintegy új életre kelve, igen élénk mozgásba kezdtek, ezt a jelenséget még az invaginált állapotban maradt lárvák megfigyelésekor is észlelte. Ezt a microfilmfelvétel második részlete mutatja be. Az élénk mozgás még újabb 15 óra eltelte után is észlelhető volt, amit a microfilmfelvétel harmadik részlete mutat be.

A filmfelvétel áteső fénnel, 80×-os és részben 400×-os nagyítással készült, másodpercenként 16-os menettel, 16 mm-es panchromaticus keskenyfilmre.

KÖLDÖKZSINÓR, KÜLSŐ NEMISZERVEK ÉS VÉGBÉL- NYILÁS HIÁNYA.

Feldmann Ignác (Békéscsaba).

42 éves nőnek ökölnyi myoma miatt kiirtott méhében közel 3 hónapos terhességnek megfelelő petezsákban $7\frac{1}{2}$ cm. hosszú embryo volt található, melynek sem külső nemi szervei, sem végbélnyílása, sem köldökzsínörja nincsen. Azonkívül feltűnik, hogy a bőr átmenete a petezsák amnionrétegébe, vagyis az a hely, ahol a köldökzsínórnak tapadnia kellene, közvetlenül a symphysis tájékára esik s így az a spatium, mely a symphysis és köldök közt $7\frac{1}{2}$ cm. hosszú normális embryón legalább 0.5 cm.-nyi szokott lenni, itt nullával egyenlő. A belső szervekben nem látható fejlődési rendellenesség. Külön említést érdemel az alsó végtagok szabályszerű kifejlődése, mert hiszen azok veleszületett összenövésének : a syrenképződésnek szokott szinte állandó velejárója a külső nemirészek és végbélnyílás együttes hiánya lenni. Alig szenved kétséget, hogy mind a négy rendellenesség közös okra vezethető vissza és egyúttal egyidejű fejlődési gátlás következményei. Hogy ennek mi volt az okozója, és hogy mely időpontban keletkezett, az nem állapítható meg. Lehetséges, hogy már a sperma vagy ovulum valamely chromosomájának éppen az a génje volt hibás, amelynek épségétől a hiányzó testrészek normális kifejlődése függ, vagy pedig a barázdálódás nem volt zavartalan és éppen csak azok a metamerek nem fejlődtek ki vagy mentek utólag tönkre, amelyekből a hiányzó testrészek képződnek. De az sem zárható ki, hogy későbbi keletű fejlődési gátlás szerepelt. Annyi azonban bizonyos, hogy az embryonális élet 6. hete, vagyis az analis-nyílás kifejlődése előtti időszakban már megvolt a rendellenesség alapfeltétele.

500 KÖNNYMIRIGY SZÖVETTANI VIZSGÁLATÁNAK EREDMÉNYE.

Radnót Magda (Pécs).

Sorozatos könnymirigyvizsgálatokat végzett azért, hogy megállapítsa, hogy melyek azok az általános betegségek, melyek könnymirigyelváltozásokkal járnak és hogy megállapítsa, hogy mennyire értékelhetők a próbaexcisiókon végzett szövettani vizsgálatok, melyeket keratitis sicca, Basedow, trachománál stb. esetekben végeztek.

500 esetben mindkét orbitalis könnymirigyet vizsgálta.

A *Buchaly* által először ismertetett *desorganisatiót* 42 esetben észlelte és pedig csaknem minden esetben septicus állapotokban. A mirigysejtek közötti összefüggés meglazult, a sejtsorok között desorganisatio és desintegratio. A magfestés mindenütt jó. Az elváltozás nyilvánvalóan a zavaros duzzadás nagyobb fokának felel meg.

Hyalinos elfajulás igen gyakran észlelhető idősebb egyének mirigyében. Már a 30 éves kortól kezdve megállapítható, hogy a könnyimirigy parenchymája pusztul. Sok esetben a későbbi korban, de csaknem minden esetben az 50. év után kötőszövet felszaporodás is bekövetkezik. A kötőszövet a legtöbbször először a kivezetőcsövek körül szaporodik meg és innen bocsát nyúlványokat az acinusok közé. A kötőszövet hyalinosan átalakul. Sokszor a mirigyjáratok a szűkült kivezetőcsőnek megfelelően kitágulnak. A kötőszövet felszaporodása extrém méreteket ölthet és néha egyes mirigylebenyekék helyén csak hyalinus tömegek vannak, amelyeknek szerkezete az eredeti mirigyszerkezetet tükrözi vissza.

Négy esetben *amyloid* elfajulást észlelt. Két esetben általános amyloidosis mellett, két esetben a többi szervek amyloid elfajulása nem tűnt fel. *Lang* vizsgálatai szerint a nyálmirigyek amyloid elfajulása sem jár mindig a többi szervek amyloidosisával. Az amyloid a kis erek falában és a membrana propriának megfelelően a mirigysejtek körül rakódott le az egyes lebenyekék között oszlopokat alkotva, sok helyen a parenchyma nagy fokban elsovadt.

16 esetben *pigmentet* talált a mirigyekben és pedig 1 esetben a kivezetőcső körüli kötőszöveti sejtekben barna szemcsék alakjában, ebben és a többi 15 esetben a kosársejteknek megfelelően is talált pigmenttel telt sejteket. Az esetek 30%-ában carcinomás betegekben észlelte az elváltozást, a többi esetben is nyilvánvalóan cachexiás betegről volt szó, míg 70 éven felüli, tehát idős, egyénekben, bár 65 ilyen esetet vizsgált, nem talált pigmentet.

A sorvadó mirigyekben sokszor a *zsírszövet* erősen megszorodik. Obesitasban csaknem minden esetben a szokottnál több zsírszövet található a mirigyben.

Mint már *Hannes* megállapította, az 1 éves kortól csaknem minden esetben található a könnyimirigy kötőszövetében *plasmasejt*, sokszor nagyobb csoportokban. Ezeket nem szabad összetéveszteni a parenchyma pusztuló sejtjeivel, amelyek sokszor ugyancsak csoportokban láthatók és közönséges készítményben a plasmasejtekre emlékeztethetnek.

Axenfeld óta ismeretes, hogy az első éves kortól kezdve épúgy, mint a kötőhártyában a könnyimirigyben, is *lymphocyta-halmazok* lépnek fel. Ezt nyolchónapos gyermekben már észlelte. A lymphocyta-halmazok legtöbbször a kivezetőcsövek körül halmozódnak fel és néhány esetben valószínűleg folliculust

alkotnak csiracentrummal. Néha a lymphocyta felszaporodás igen nagyfokú és nehéz megmondani, hogy mikor mondható már kórosnak, mindenesetre a mirigy chronikus gyulladásának megítélésében igen óvatosnak kell lenni.

Míg ezek a csaknem minden esetben fellelhető lymphocytahalmazok gócekban lépnek fel, addig egyik *leukaemia* esetében lymphoid leukaemiában az egész mirigy át volt szöve lymphocytahalmazokkal.

12 esetben észlelte a könnyimirigy *acut* gyulladását. Az esetek 72 %-ában pneumoniában, egy esetben diphtheriában, a többit pedig különböző szervek genyes megbetegedésében.

Chronikus specificus gyulladások közül *tuberculosis*t két esetben talált és pedig egyik esetben vegyes, másokban pedig epitheloid gümöket. Egyik esetben sem volt a többi szervek *tuberculosis* — legalább is makroszkóposan — kimutatható.

Két esetben *typhusban* nem specificus chronikus gyulladást talált, óriássejtekkel.

Két esetben a *Zimmermann* pyknocytáinak, illetőleg *Hamperl onkocytáinak* megfelelő sejtsortot talált a könnyimirigyben; ezzel más helyen részletesen fog foglalkozni.

Ebből a rövid összefoglalásból láthatjuk, hogy a könnyimirigy a legkülönbözőbb általános megbetegedésekben elváltozásokat mutathat. A próbaexcisiókban észlelhető elváltozásokat nagyon óvatosan kell megítélni, lymphocyta felszaporodásból chronikus gyulladásra és hyalinos elfajulásból ú. n. sicca syndrómára következtetni nem lehet.

Anyagának egyrésze a pécsi kórbonctani intézetből, másrésze a Szent István-kórház prosecturájából származik, szíves rendelkezérebocsátásáért hálás köszönetét fejezi ki Entz és Zalka professzor uraknak.

Hozzászólás.

Sümege István : Fehér patkányok könnyimirigyé igen nagymennyiségű, jól kivonható és az egeret fényérzékennyé tevő porphyrint tartalmaz. Ezenkívül csak a közönséges szürke patkány és a fehér eger könnyimirigyében található a pigment, a többi rácsáló állaté — a szürke egeret sem véve ki — a madaraké stb. nem fluorescál. Normalis emberi könnyimirigyben sincsen, érdekes volna az előadó bőséges kóros anyagát ebből a szempontból is megvizsgálni.

Zárszó :

Radnóti Magda : Megköszöni Sümege hozzászólását. Fluorescentia vizsgálatokat nem végzett, miután ez csak friss anyagon végezhető. Próbaexcisiós anyagát és a resécált anyagot szívesen rendelkezésre bocsátja.

VÉRÁTÖMLESZTÉS UTÁNI HALÁLOS ANURIA.

Farkas Károly (Budapest).

Terhességének V. hónapjában levő asszonyon méhkiúrtást és ezt követőleg transfusiót végeztek. A fellépő anuriát a vese decapsulatio sem oldotta meg, s a beteg uraemiás tünetek között halt meg. A boncolás makroszkoposan haemoglobinaemiás nephrosinak felelt meg, amit a szövettani vizsgálat is igazolt. Az eset jellegzetesnek, az irodalmi adatokkal megegyezőnek mondható. Valószínűnek látszik az a felvétel, hogy a vérátömlesztés után haemolysis állt be. Tekintve, hogy a vérátömlesztés azonos csoportú egyénből történt, a haemolysis okát egyéb körülményekben kell keresni. Azonos csoporton belül is minden esetben szóba jöhet az adó vérének túlmagas titere mellett a fogadó vérének agglutinációja, ill. haemolysise. Fokozatosan fenyeget ez, ha a fogadó vörösvérsejtresistentiája csökken, ha a bevitt vér nem tud kellően felhígulni. A legtöbb szerző elfogadja, hogy lázas, fertőző betegségekben a spec. aggl. mellett úgynevezett panaggl. is felléphet. *Sandström* szerint bacteriumok bizonyos anyagokat termelnek, melyek a vvs-eket olymódon befolyásolják, hogy azok minden serumfajtától agglutináltatnak. Tekintetbe kell venni azt is, amit már *Kubányi* hangsúlyoz, hogy terhesek vére nem a legalkalmasabb átömlesztés céljára. *Szacsavay* súlyos cachexiás beteg esetében nagyfokú haemolysist észlelt. Ismeretes a chinin, amidasophen stb., haemoglobinuriát előidéző hatása. *Baker* esetében a beadott vérnek egyszerű túlmelegedése magyarázta meg a súlyos haemoglobinuriát, ill. azt követő 540 mg%-os R. N.-t. Vannak, akik azt állítják, hogy maga a haemolysis tulajdonképpen nem is elég a súlyos kórforma kialakulásához, így *Öhlecker* hangoztatja, hogy egészséges vese a vérfestéket kiválasztja anélkül, hogy ez ártalmára lenne. A legtöbb szerző azonban tagadja ezt. *Ribbert* megjegyzi, hogy a haemoglobin kiválasztás a fehérjékkel hozható párhuzamba, de meg kell különböztetni beteg és egészséges vesét. *Conheim* az anuria okát tisztán mechanikusnak tartja. A bemutatott esetet ezen szempontokból mérlegelve tekintetbe kell venni, hogy a beteg súlyosan legyengült, lázas állapotban kapta a vérátömlesztést és az adó is terhes nő volt. Fokozottan jön számításba a vért kapó terhessége a vesekárosodás elbírálásában. A májban talált focalis nekrosisok is mintegy utalni látszanak a vese megbetegedésére, amennyiben *Sümegei* a hepatorenalis összefüggésekre vonatkozó kísérletes vizsgálataiban kimutatta, hogy főként a nephrosisos jellegű vesekárosodások májkárosodással jártak. A hepatorenalis összefüggés szempontjából talán elsőhelyen is figyelemre méltó a

májnekrosis, melynek kialakulására nem lehet közömbös a májnak terheességadta készsége a toxicus behatásokra, aminek a leg súlyosabb foka eclampsia kapcsán észlelhető. Mindezeket egybevetve az a véleménye, hogy előre meg nem határozható tényezők játszottak szerepet a súlyos haemolysis kialakulásában, ami legnagyobb részben a vesecsatornák mechanikus elzáródásával a halálos anuriát eredményezte.

Hozzászólás :

Vitéz Szathmáry Zoltán : Részletesen ismerteti esetük műtétét, műtési indicatióját és kórlefolyását. Kiemeli, hogy a vérátömlesztéshez szükséges vizsgálatokat és biológiai próbát pontosan betartották, sőt a vizsgálatokat az átömlesztés után többször és más intézetben is elvégeztették s az eredmények mindenkor azonosak voltak, tehát a vércsoport meghatározásában vizsgálati hiba nem történhetett. Az anuria leküzdéséhez mindent megkíséreltek : húgyhajtók, vízlökés, diathermia, rövidhullámú besugárzás eredménytelennek maradtak, sőt a decapsulatio sem hozott javulást. Mivel a sebészeti klinikán két ízben adott kisebb mennyiségű vérátömlesztésre is erős reactio (borzongás, hidegrázás és magas láz) követte az átömlesztéseket ; kétségtelen, hogy a betegnek ezirányban fokozott érzékenysége állhatott fenn, mely a fertőzött vetéléssel és a beteg leromlott állapotával párosulva, közösen képezhette okát a halálos anuriának.

Jankovich László : Felhívja a figyelmet arra, hogy a klinikákon szokásos vércsoport meghatározást tárgylemezen nem tarthatja teljesen kifogástalannak, mert tudvalevőleg előfordul, bár ritkán, hogy a szabályszerűen kémcsövekben, kellő controllokkal elvégzett agglutinatio más eredményt ad, mintha azt cseppel végezzük el. A vértulajdonság pl. könnyen elkerülheti a figyelmet a cseppes eljárás esetén, és így hibás meghatározást eredményezhet, különösen akkor, ha a vizsgálatnak véletlenül gyenge az agglutináló savója.

Baló József : Az ilyen esetekre vonatkozólag saját tapasztalata alapján arra gondol, hogy talán a csoport-meghatározásban adódhatik tévedés.

Borsos-Nachtnebel Ödön : Néhány évvel ezelőtt, az Új Szt. János-kórházban boncolt egy esetet, amidőn többszöri transfusio után néhány hét alatt fejlődtek ki súlyos vese-elégtelenség tünetei. A vese elváltozása teljesen hasonló volt a bemutatott esetben talált elváltozáshoz, de májnekrosisokat nem észlelt. Esetével kapcsolatban arra kellett gondolnia, hogy a vércsoport-meghatározásba mégis valami hiba csúszhatott be.

Zárszó :

Farkas Károly : A *Szathmáry* által ismertetett két esetben megerősítve látja azt a felvételt, hogy terhesség mellett végzett vérátömlesztés veszélyes lehet. *Borsos-Nachtnebel* esetére az a megjegyzése, hogy itt azonos egyénből történt a hátszori véradás és így anaphylaxiás állapot fejlődhetett ki.

SZÖVETI ELVÁLTOZÁSOK DIPHTERIÁSOK
VESEJÉBEN.

Várvédy János (Budapest).

Az utolsó 3 évben két olyan veseelváltozást észlelt garatdiphtheriában elhunyt gyermekben, melyekből — egyéb és más szerzők észleletei alapján is — oly következtetések látszottak levonhatóknak, mintha a diphtheria toxinoknak valamilyen elektív hatását lehetett volna feltételezni az erek, nevezetesen a vesék kis verőereinek, arterioláinak intimájára.

Az esetek rövid kivonata : 1. 4 éves leány, súlyos garatdiphtheria, mely 90,000 I. E. diserum bevitele és a 8. napon fellépett serumexanthema lezajlása után, a 10. napon tiszta torokképletekkel látszólag gyógyul. Ez után garat- és légyszájpad bénulást, a 17. naptól a 37. napon bekövetkezett haláláig, fehérje vizeletét észlelték, de ez sem volt különösen súlyos, oliguriát vagy anuriát nem okozott. Boncoláskor az ú. n. symmetriás vesekéreg nekrosis jellegzetes képét látta, szürkessárga, a kéregre, csak kivételesen a pyramisokba terjedő infarctiformis elhalásokkal; thrombosis vagy embolia a szervezetben kimutatható nem volt. Szövettanilag legszembetűnőbb volt az arteriae interlobuláresek és vas afferensek súlyos zsíros degenerációja, rostonyás átívódása, elhalása és rögképződés. Egy helyen friss streptococcus halmazt talált egy verőerecske ürterében. 2. esete 5 éves fiú. Malignus gangrenosus garat-di., teljes anuria. 40,000 I. E. di. serum. R. N. 306 mgr %. Betegsége 5 napig tartott. Boncoláskor a megfelelő garat-di. mellett, duzzadt, vérzésekkel tarkított szűrkevérös veséket talált. A metszéslapon a kéreg lencsenyi-babnyi területeken egyneműnek, sárgás-szürkének látszik. A szervezetben sem thrombosit, sem emboliát nem talált. Szövettanilag súlyos vérzéses glomerulonephritis, de az erek az első esethez hasonlíthatóan a zsíros elfajulás, rostonyás átívódás, elhalás képét mutatják és emellett kifejezett rögösödést talált.

Mindkét eset a *Schürmann*-féle anhypertoniás thromboticus arteriolonekrosis jellegzetességeit mutatta. De míg az első esetben lassan, anuriát és uraemiát nem okozva, a másodikban

rohamosan fejlődtek ki ezen tünetek és néhány nap alatt idézték elő a halált. Az irodalomban csak egy hasonló esetet talált, *Stoeckenius*-ét. Az időközben megjelent *Patrassi*-féle közlemény, mely szerint a kísérletileg előidézett di. toxin okozta glomerulosepithel-ártalmazottság jól kimutatható, valamint *Bézi* e helyen, 1935-ben elhangzott di. referátuma szerint is bizonyos eredményességet látszott ígérni az ilyenirányú rendszeres kutatás. Ezért 30 garatdiphtheriában elhunyt gyermek veséjét vizsgálta át rendszeresen és részletesen, különösen a kisebb verőerek behártyájára irányuló figyelemmel. Elsősorban zsíros elfajulást várt az ér endothel részéről, avagy a rugalmas rostrendszer valamilyen elváltozását. De vizsgálatai minden irányban nemleges eredménnyel végeződtek. Nem tudta a vese verőereinek olyan elváltozását észlelni, ami csak távolról is fajlagos elváltozásnak látszott volna.

Hogy a garat di.-ban elhaltak veseelváltozásainak milyen ségéről számszerű képet alkothasson, statisztikailag feldolgozta a Budapest Székesfőváros Szent László Közkórház utolsó 10 évében boncolt diphtheria faucium 966 esetét. Ezek szerint leggyakrabban zavaros duzzadás fordult elő 639 esetben (66·1%); ez után a vérpangás, cyanosis következik 228 esetben (23·5%). Elég számottevő még a zsíros elfajulás 43 esettel (4·4%). Heveny vesegyulladás 17 esetben (1·8%), nephrosis csak háromban volt (0·3%). Idült vesegyulladás, melyben tehát a heveny di. mint oki tényező nem szerepelhetett 4 esetben (0·4%) volt. Megjegyzi, hogy a heveny vesegyulladások majd mindegyikében pontszerű vérzések is fellelhetők voltak, de egyébként — amennyiben az eseteket szövettanilag ellenőrizhette — más kirívóbb érelváltozást nem észlelt.

Ezeknek alapján nem tételezhető fel, vagy legalább is nem mutatható ki a di. toxinnak olyan ártalma a vesék verőereire, melyet fajlagosnak mondhatna. Az észlelt két anhypertoniás thrombotikus arteriolonekrosis esetet pedig továbbra is a véletlenek különös összehatásának, vagy alkati rendellenesség alapján létrejött ritka szövődményeknek kell tekintenie.

ÁTFÚRÓDOTT PEPTICUS FEKÉLY MECKEL-FÉLE DIVERTIKULUMBAN.

Erős Gedeon (Budapest).

15 éves fiú, néhány hétig tartó alhasi fájdalmak után perforált appendicitis tünetei között betegedett meg. A műtét alkalmával a coecumtól 30 cm.-nyire perforálódott Meckel-féle diverticulumot és diffus peritonitist találtak. A diverticulumot

20 cm. hosszú vékonybélkaccsal együtt resecalták. A beteg másnap peritonitisban meghalt.

A 3·5 cm. hosszú, hüvelykujnyi átmérőjű diverticulum belfelülete durván redőzött gyomornyálkahártyával van kibéelve. Közvetlenül beszájadzási helye mellett az ileum nyálkahártyáján jókora babnyi, perforálódott ulcus pepticum látható. A diverticulumot kibéelő nyálkahártyában részben a fundusnyálkahártyára jellemző részletek, fősejtekkel és fedősejtekkel bélelt fundusmirigyek, részben a pylorus-nyálkahártyára jellemző részletek figyelhetők meg. Az ileum nyálkahártyáján helyet foglaló perforálódott pepticus fekély, szerkezetét illetőleg minden tekintetben a gyomor, illetve a duodenum pepticus fekélyeire emlékeztet.

Feltűnő és szokatlan jelenség emellett az, hogy a diverticulum fala igen vastag, helyenként 6—8 mm. vastagságú. A submucosa vaskos, tág erekben gazdag kötőszövetes réteget képez, az izomréteg pedig a gyomor izmos falára emlékeztető, többrétegben elhelyezkedő, legyezőszerűen kisugárzó és egymással hálózatosan összefüggő izomrostnyalábokból áll.

Az a körülmény, hogy a bemutatott Meckel-féle diverticulumban gyomornyálkahártya képződése mellett a gyomor izmos falához hasonló izomzat is képződött, a diverticulumnak egészen gyomorszerű jelleget ad. Ez a vastag izomréteg igazolja *Entz* felfogását, a Meckel-féle diverticulumokban képződő gyomornyálkahártyaszigetek genesisét illetőleg. Míg ugyanis *Lauche* azt hangsúlyozza, hogy a gyomornyálkahártyaszigetek kizárólag az epithel fejlődési rendellenességéből származnak, *Entz* szerint azok komplikáltabb fejlődési rendellenesség következményei, keletkezésükben ugyanis az entodermából lefűződött epithelcsírák mellett a mesenchyma is szerepet játszik. A legtöbb esetben az entoderma fejlődési rendellenessége előtérben áll, s a gyomornyálkahártyaszigetek mellett rendszerint csupán egyes hibásan fejlődött simaizomsejtnyalábok láthatók, a bemutatott esetben azonban gyomornyálkahártya mellett gyomorszerű izomzat is fejlődött.

A ZSÍRSZÖVET IDŐSÜLT SARJADZÁSOS FOLYAMATAI.

Eiserth Pongrác (Budapest).

A zsírszövet granulatiós folyamatai histologiallag, de biológiallag is bizonyos eltéréseket mutatnak a közönséges sarjszövettel szemben. A folyamatot a zsírszövetben létrejött necrosis indítja meg, amely infectio, trauma vagy egyéb behatás következménye. Localisatio szempontjából külön tárgyalhatók

a hasüri zsírszövetben és külön a más testtájékok zsírszövetében lejátszódó folyamatok.

A hasüregben létrejövő, sebészek által lobos hasi tumoroknak nevezett ilyen folyamatok közül ismét megkülönböztethető a Schloffer tumorok csoportja, mely a praeperitonealis zsírszövetben lép fel és a Schnitzler—Braun-féle lobos cseplesztumorok csoportja. Az esetek nagyrésztében előrement hasi műtét szerepel, de néha előrement műtét nélkül fejlődik ki a folyamat.

Hazánkban *Ádám, Elischer, Hauber, Matolay, Manninger* és *Vigyázó* foglalkoztak részletesebben a kérdéssel. Lobos hasi tumoroknak maga is több esetét észlelte, melyek közül kettőt részletesebben ismertet.

35 éves nőbetegben gyomorresectio után 3 hónappal állandó hasogató fájdalmak a hasban. Újabb műtétkor a bal rectus izommal és a colon descendenssel összekapaszkodott kis almányi tumort találtak, melynek kiirtása után a beteg 3 hét múlva panaszmentesen távozik.

Egy másik esetben 59 éves férfiben 6 hónappal a műtét előtt tenesmus, véres, nyákos széklet. Ez után puffadás, székrekedés, 16 kg. fogyás. Műtétkor a sigma és rectum határán diffuse infiltráló tumort találtak, mely miatt resectiót és anus praeternaturalist végeztek. 2 hónap múlva gyógyultan távozott.

Szöveti vizsgálatkor az első esetben a zsírszövetben heveny, lobos és tályogos elváltozások láthatók selyemfonal maradványok körül. A másik esetben a bél nyálkahártyájában és a submucosában súlyos idősült lobosodás és innen a folyamat a subserosus zsírszövetre és az appendix epiploicakra terjedt. Ezen zsírszövetben, az előbbi esethez hasonlóan, heveny lobos elváltozások és hegesedés figyelhetők meg, továbbá a zsírszövetben sarjszövetképződés. Az elpusztult zsírsejtek összefolyásából kisebb-nagyobb üregek keletkeztek, melyek olajszerű anyaggal vannak kitöltve. Az üregek falában, valamint mindenütt a sarjszövetben habos plasmájú, sokszor több magvú, zsírtartalmú pseudoxanthoma sejtek helyezkednek el.

Intramuscularis injectio és műtéti beavatkozások után gyakran találhatók kisebb csomók a bőralatti zsírszövetben, melyek különösen daganat-műtétek után recidiva gyanúját keltették és ezek is hasonló szöveti felépítésű granulatiós szövetből állanak.

Egy esetben 58 éves nőben klinice carcinomának imponáló göb miatt emlírtás történt. A kiírtott emlőben diónyi csomó és szövetileg vizsgálva, a zsírszövetben kicsiny, gümöre emlékeztető sarjadzások góccok, melyekben ugyancsak sok zsírphagocita található.

Az ismertetett néhány eset alapján is kitűnik, hogy a különböző helyen és különböző okokból fellépett elváltozás szövetileg egységes képet nyújt, melyet különösen a zsírszövet

elhalása és a zsírophagocyták tömeges jelenléte jellemez. Ezen acut stadiumot hosszabb-rövidebb idő múlva a hegesedés stadiuma követi. A folyamat létrejöttét leírói különbözőkép magyarázzák. *Schloffer* szokatlan formájú, módosult fonalgennyedésnek tartja. *Hauber* a hashártya lobot elhatároló tulajdonságával magyarázza a csökkent virulentiájú fertőzést és megfelelő dispositio mellett fellépő granulatiós tumorképződést. *Vigyázó*, akinek kutyákkal való kísérleteiben cseplesz leköttéssel sikerült hasonló elváltozást előidézni, a keringési zavart tartja fontosnak. *Csermely Hubert* a múlt évi nagygyűlésen három hasonló esetről számolt be és megállapítja, hogy a necrossal kapcsolatban lipoidok szabadulnak fel, melyeket a kötőszöveti és endothel-sejtek halmozhatnak fel.

Saját anyagának vizsgálata alapján arra a meggyőződésre jutott, hogy a kiindulási alap a zsírszövet elhalásában keresendő. A pusztuló zsírsejtekből kiszabadult, megváltozott zsírnemű anyagok idegentestként szerepelnek, melyeknek izgató hatása a folyamatot súlyosbítja és elhúzódóbbá teszi, amit még fokoz a zsírszövetnek aránylag rosszabb vérellátása is. A zsírsejtek összefolyásából keletkező üregekben lévő, valamint az említett habos plasmájú phagocytákban lévő szemcsék nagyrészt kettősen fénytörőek és niluskéksulfáttal a környező ép zsírszövet rózsaszínével szemben ibolyásvörös színűre festődnek. A lipoid-anyagok fokozatos és lassú eltávolításával párhuzamosan a sarjadzás elhegesedik és ebben az állapotban már nem különbözik az egyéb granulatiós folyamatok kimenetelét képező hegyszövettől. A folyamat létrejöttéhez egyesek, mint *Urbach* cholesterinanyagcsere zavart tételeznek fel, azt hiszem azonban, hogy az elváltozások ennek felvétele nélkül is kielégítően megmagyarázhatók. A zsírszövet pusztulását és az ezt követő sarjadzást a legkülönbözőbb, részint magában a szervezetben lévő, vagy kívülről jövő behatások előidézhetik, a klinikai kép a localisatiónak megfelelően változó, a szöveti kép azonban minden esetben elárulja a folyamat lényegét és ezért elsősorban alkalmas a kórisme megállapítására.

A FOETALIS ENDOCARDITISRŐL.

Tóth Antal (Debrecen).

A veleszületett szívbajokat fejlődési hibákra vagy az intrauterin életben lezajlott gyulladásokra vezetik vissza. Ez utóbbi csoportba tartozó elváltozásokat foetalis endocarditis néven ismerjük. Az ilyen esetekben már szabad szemmel látható elváltozások vannak részben a billentyűkön, részben a fali endocardiumon. Legtöbbször megvastagodásokat vagy zsugoro-

dásokat észleltek. A mikroszkópos vizsgálattal legtöbb esetben az acut gyulladásos elváltozások hiányát állapították meg. A billentyűkön általában proliferatív tendenciát mutató kötőszövetes megvastagodásokat írtak le. A fali endocardium is általában megvastagodott, belőle vaskos kötőszövetes nyálábok nyúlnak a szívizomzatba, ami gyakran az izomrostok atrophijájára vezet. Gyakori a kötőszövet felszaporodáson kívül a capillaris érdűsság, ami néha olyan fokú, hogy a kép angiómára emlékeztet. A magyar orvosi irodalomban *Zalka Ödön* hat ú. n. foetalis endocarditis esetet ír le s ezekben a fent leírt elváltozásokat találta, ami a régebbi szerzők leleteivel megegyezik, csak két esetben észlelt enyhe lobos jelenségeket.

Előadó három esetet vizsgált.

1. eset: Négyhónapos csecsemő, klinikai diagnosisa vitium cordis congenitum, septum defectus, dispepsia. Szív súlya 60 gr. A szívburok ép, a szívizom erősen megvastagodott, különösen a jobbkamrában. A tüdőverőér billentyűi zsugorodtak, a szöveti képből a megvastagodott pulmonalis billentyűk finom rostos kötőszövetből állanak, melynek sejtjei sok hely csillagalakúak, nyúlványosak, máshol orsóalakúak, vannak rostszegényebb és rostúsabb területek, a billentyűk simaizom rostjai mérsékelten felszaporodtak. Lobos beszűrődés nem látható, csak elvétve találunk egy-egy kerek sejtet. A fali endocardium mérsékelt megvastagodást mutat, tömöttebben szőtt, rostosabb, úgy a jobb-, mint a balkamrában egyaránt. A szívizomrostok között a kötőszövet felszaporodott, amely a jobb szívfélben kifejezettebb. A kötőszövet-felszaporodás inkább diffus, mint gócos jellegű. Elmeszesedés, amit több szerző leírt, nem volt. Ebben az esetben a capillarisok erősebb felszaporodása nem volt kimutatható. Mint érdekességet megemlíti, hogy a vena pulmonalis körüli kötőszövetben egy kicsiny embryonalis vérképző telep látható. A kontrollképen feldolgozott hasonlókorú csecsemő billentyűje és fali endocardiuma sokkal vékonyabb, de szöveti felépítése nagyjából ugyanolyan, eltérés a rostok vastagságában és elosztódásában van. A kontroll-billentyűben az elosztódás egyenletes, s a rostok általában vékonyak.

2. eset. Háromhónapos csecsemő, akinek a klinikai kórlefolyása és a boncolási lelete nagyjában megegyezik az előző esetével.

3. eset. Kétnapos újszülött. Klinikai diagnosisa: morbus coeruleus. A szív súlya 22 gr., a külhártyán kóros elváltozás nem látható, a szívizom különösen a bal kamrában erősen megvastagodott. Az aorta billentyűi zsugorodtak, egymással összenőttek, a többi billentyű mérsékelt megvastagodást mutat. A fali endocardium a balkamrában szabad szemmel is láthatóan erősen megvastagodott. A billentyű szöveti képe nagyjából

ugyanolyan, mint az előző esetben volt. A fali endocardiumot durván szőtt, rostos kötőszövet alkotja, melyben igen nagyszámú rugalmas rost is látható. A rugalmas rostok a különböző rétegekben egyenletesen szaporodtak fel. A belhártyából számos, vaskos kötőszöveti nyaláb hatol igen mélyen az izomrostok közé s ebben is nagyszámú a rugalmas rost. A síma izomrostok itt is felszaporodtak. Az izomközi kötőszöveti rostnyalábokban számos tág, vékonyfalú capillaris látható, úgyhogy itt a kép bizonyos mértékig angiómára emlékeztet.

Több szerző szerint az intrauterin életben keletkező szív-elváltozásokra befolyást gyakorolhat az anya megbetegedése s felveszik, hogy különböző akut fertőző megbetegedések, vagy chronikus gyulladásos folyamatok elváltozásokat hozhatnak létre a magzat szíven. *Capelli* sorozatosan vizsgálta a IV—IX. terhességi hónapban elhalt magzatok billentyűit és fali endocardiumát és aránylag nagyszámban talált elváltozásokat, amelyek azonban nem voltak gyulladások, hanem inkább proliferatív tendenciát mutató megvastagodások. Vizsgálatai szerint ezek leggyakrabban az arteria pulmonalis billentyűin, utána jóval ritkábban az aortán és végül még ritkábban a két vénás szájadék billentyűin jelentkeztek. Némely esetben gócszerű histiocyta-felszaporodást, továbbá több-kevesebb degeneratiós jelenséget észlelt. Igen ritkán fordult elő thrombusképződés a billentyűkön.

A felnőttekben látható diffus endocardium-megvastagodás bizonyos tekintetben hasonló képet ad a foetalis endocarditishez az endocardium elváltozásai tekintetében. Itt is rostosan megvastagodott az endocardium, melyből vaskos, durvarostú kötőszöveti nyalábok mennek az izomrostok közé. Az izomzatban szétszórva kisebb-nagyobb kötőszövetes gócot látni. Elég gyakran találunk capillaris felszaporodást is, úgyhogy felvetődik a kérdés, vajjon a két elváltozás, mivel a szöveti képben sok hasonlóság van, nem vezethető-e vissza ugyanolyan aetiologiai alapra. Kifejezett gyulladás jelei egyikben sem találhatók. Mind a kettő proliferatív tendenciát mutató kötőszövetes megvastagodás.

Aetiologiai szempontból nézve az eseteket, a szerzők úgyszólván kivétel nélkül elvetik azon feltevést, hogy ezek bacteriumok hatására jönnek létre. Leginkább valószínű, hogy toxicus befolyásnak jut nagyobb szerep. Egyesek mechanikai okokra is rámutatnak, amik kétségtől szerepet játszhatnak. Azonban ezek a factorok csak az arra hajlamos endocardiumot támadják meg. Lehetséges, hogy az elváltozások létrejöttében szövetfejlődési zavarok is közreműködnek, erre utal az endocardium megvastagodásával együttjáró capillaris felszaporodás. Végeredményben az ú. n. foetalis endocarditis aetiologiájában valószínűleg több tényező játszik közre. Tekintettel arra, hogy a gyulladásos jelenségek igen szórványosan

észlelhetők, ezeket az elváltozásokat a legtöbb esetben nem nevezhetjük endocarditisnek. A felnőttek chronikus endocarditisének szöveti képétől ezen elváltozások nagyon különböznek. Újonnan képződött ereket pl. foetalis endocarditis néven leírt esetekben soha nem tudtak kimutatni.

Ami az esetek foetalis eredetét illeti, az utolsó esetben ez nem vitatható. A másik két esetben is valószínűnek látszik a feltevés, hogy intrauterin keletkezett az elváltozás, mert már a születéstől kezdve fennálltak a keringési zavarok.

ÁLLATKÍSÉRLETBEN ELŐIDÉZETT SZÍV- IZOMGYULLADÁSOK.

Kovács Endre (Budapest).

Az ergosterin quarzlámpával való besugároztatása útján nyert antirhachitises hatású D-vitamin felfedezése után a vizsgálók csakhamar rájöttek arra, hogy ezen anyag túladagolása állatokban súlyos elváltozásokat idéz elő és az állatok bizonyos idő alatt elpusztulnak. Ilyenirányú vizsgálatok *Schiff*, *Schmidt-mann*, *Herzenberg*, *Selye*, *Göttche* munkáiból, *Kellner*rel együtt végzett kísérleteinkből már 1930 körül ismeretesek voltak. Megállapítást nyert, hogy a besugárzott ergosterinnel kezelt állatok mészanyagforgalmában hirtelen változás áll be és ezzel egyidőben az erekben, szívben, vesében, izom-, hám- és rugalmas elemek pusztulásával elmeszesedések lépnek fel. Csont-elváltozásokat nemcsak fiatal és rhachitises állatokban, hanem kifejlődött állatokban is leírtak. Megállapították, hogy a különböző elváltozások súlyossága függ az állatok korától, egészségi viszonyaitól, táplálékától, függvénye az adagolt bes. erg. mennyiségének és minőségének is. Fiatal állatok általában nehezebben betegszenek meg és nagyobb adagokat hosszabb ideig bírnak el, mint idősebb állatok, látszólagos megszokási jelenségek is ismételten észlelhetők. Ezekben a leírásokban a szerzők nem voltak különösebb tekintettel arra, hogy a szív-izomrostok elmeszesedése mellett a szívizomban igen érdekes gyulladásos elváltozások, valószínű myocarditisek, is keletkeznek, ezek kifejlődésük különböző szakában vizsgálhatók és meszesedések nélkül is bekövetkeznek. A megbetegedés kísérletben könnyen előidézhető, kifejlődését elektrocardiographiával ellenőrizhetjük (*Előd*) és alkalmas arra is, hogy szívszerek hatását beteg szívizmon kísérletben vizsgálhassuk.

A kísérletekhez tisztítatlan besugárzott ergosterin nagy töménységű olajos oldatát használta, mely ccm-ként 25 mgr. bes. erg.-t, ca. 1 millió I. E.-t tartalmazott. Az oldatot a Chinoin gyár volt szíves nagy mennyiségben rendelkezésre bocsátani.

150—200 gr.-mos patkányok napi fél-két mgr. bes. erg.-t kaptak sondán át. Az állatok élettartama igen különböző, ezért összehasonlító vizsgálatokhoz azonos korú és súlyú állatokot kell használni. Különböző mérvű elváltozások csaknem minden szerven észlelhetők.

A szívizomelváltozások különböző stadiumai egymás mellett észlelhetők, ami arra utal, hogy azok szakaszosan, újabb helyekre localisálva zajlanak le. Korai elváltozás egyes szívizomrostokban a harántcsikolat eltűnése. A rostok duzzadtak, viaszos elfajulásra emlékeztetnek, festődésük halványabb. Továbbiakban a heveny állapotot a mész megjelenése jellemzi, a rostok felbomlanak, töredeznek, mész nagyobb rögökben rakódik beléjük. Ugyanekkor a szív-erek falában is nagymennyiségű mész halmozódik fel. A szívrostok közül leggyorsabban azok betegszenek meg, amelyek nagyobb erek környezetében, vagy az endocardium alatt vannak, így különösen a szemölcsizmok. Az elváltozások szétszórt gócok alakjában jelennek meg, a gócok igen hamar gömbsejtekkel: leukocyttákkal, kevesebb lymphocytával szűrődnek be, kötőszöveti sejtek jelennek meg. A következő stadium az elég gyorsan meginduló kötőszövetképződés, a rostok és betegfalú erek körül és a gócokban képződnek és vagy az elpusztult izomrostok helyét foglalják el, vagy a rostok közt diffúz kötőszövetes szívkeményedést okoznak. Zsír megjelenése úgy a kötőszövetben, mint az izomrostokban változó. Gömbsejtek csak az idősebb hegekből tűnnek el. A kötőszövetbe és a hegekbe is újból mész rakódhat le. Hosszabb kísérletekben idült heges gócok keletkeznek, ezek nyúlványosak, hosszúkásak, az emberi szívben észlelt myocarditis hegekhez nagyon hasonlóak. Ilyenkor a megbetegedett ereken is elvéve endarteriitiszes obliteráló elváltozásokat találni.

Therapiás kísérleteket embryonális szívkvivonattal, Corhormonnal végezte. Az azonos körülmények közt tartott állatok életkora meghosszabbodott, a szívizomrostok regenerációja, a hegek rendeződése volt szembetűnő.

A kísérletek másik része parenteralis fehérje adagolással létrehozott allergiás szívizomgyulladások vizsgálatára irányult. (*Roessle, Klinge* és munkatársaik munkái alapján.) *Vaubel* kísérleti állatok szívében olymódon hozott létre lobos gócokat (melyeket az *Aschoff*-csomócskákhöz hasonlított), hogy az állatokat idegen fehérje ismételt boraláfecskendezésével túlérvényesítette, majd visszerbe adva többízben anaphylaxiás sokkot váltott ki. *Knepper* az anaphylaxiás sokkban létrejött ú. n. hyperergiás gyulladások tetszésszerű localisációját tette lehetővé. *Knepper* szerint ugyanis a gyulladást okozó antigen-ellenanyag reactio, sokk alkalmával az ellenállóbb erek falán át nem tud érvényesülni, és a keringő vérben különben is felhígul, ha azonban valamelyik végtag ereit hőhatással kitágította, úgy a sokk alkalmával az ott pangó erekben és

azok környezetében jellegzetes hyperergiás gyulladások jöttek létre. *Kneppernek* szívre és tüdőkre localisált gyulladásokat is sikerült előidéznie úgy, hogy az állatokat a shock előtt erősen kifárasztotta.

Saját kísérleteiben az anaphylaxiás reactio szívre való localisálását bes. erg.-el való enyhe károsítás után egyetlen shock kiváltásával még akkor is sikerült elérni, ha az állatok előzőleg csak egyetlen fehérje injectiot kaptak. A szíverek kitágulását a shock alatt 0.2—0.5 ccm. adrenalinoldattal érte el. A shock után 24 órával már jellegzetes szívizomgócok voltak részben erek körül, részben távolabb az izmok közt. Amellett a bes. erg. hatását izomrost-degeneratiók és kezdődő meszesedések jelezték, aminőket ennyi idő után bes. erg. hatására különben nem látni.

A vizsgálatokból tehát kiderül, hogy vegyi mérég okozta ártalmak és a jellegzetes allergiás reakciók a szívizomban szövetséges egymáshoz hasonló elváltozásokat okoznak, ezért a szövetségi kép alapján ezek specifikus volta biztosan el nem dönthető. A mérég által károsított szívizom az allergiás gyulladásokkal szemben különösen érzékenynek mutatkozott.

Hozzászólás :

Bézi István : Az elváltozást nem hasonlítaná a rheumás myocarditishez, mivel az izom primaer megbetegedéséről és elmeszesedéséről van szó.

Borsos-Nachtnebel Ödön : Nem tartja valószínűnek, hogy az elváltozások a D-vitamin hatására jöttek volna létre. Amerikai szerzők újabban is arról számolnak be, hogy nagy adag D-vitamin alkalmazása esetén sem észlelhető elmeszesedés, vagy egyéb károsodás a szervezetben. Nem tartja lehetetlennek, hogy az észlelt elváltozások a besugárzott és nem megfelelően tisztított ergosterinben levő A. T. 10 (Calcinosefaktor Holtz) hatásának rovására irandók.

Baló József : Felhívja a figyelmet, hogy adrenalin egymagában is súlyos elváltozásokat okozhat a szívizomzatban.

Martyn Róbert : A budapesti gyermekklinikán újabban a rachitis gyógyításában nagy adag D-vitaminnal kísérleteztek (per os 1 ccm. koncentrált D-vitamin). Ezen kísérletekben a myocardium állapotát electrocardiographiás vizsgálattal ellenőrizték. Ezideig egy esetben sem találtak myocardialis elváltozást. Meglepő a rachitis gyors gyógyulása.

Zárszó :

Kovács Endre : A kísérletekhez tisztítatlan besugárzott ergosterint használt, mely toxicusabb, mint a gyógyászatban

alkalmazott D-vitamin készítmények. Az adrenalin hatását külön nem vizsgálta, azonban 24 óra alatt adrenalin hatására súlyosabb lobos szívizom-elváltozások nem jönnek létre, tudomása szerint. A besugárzott ergosterin behatására a szívizom még az elmeszesedés előtt megbetegszik, a mészlerakódást másodlagosnak látja. Fiatal egyének nagy adag D-vitamint viselnek el ártalom nélkül.

SKARLÁTOS SZÍVIZOMGYULLADÁS ÉS A RHEUMÁS CSOMÓK.

Bézi István (Budapest).

40 eset közül 30-szor talált skarlát esetében a szívizomzatban lobos elváltozást sejtes reakcióval. 10 esetben teljesen hiányzott az elváltozás, 4 esetben csak kevésbé volt kifejezett, 15 esetben gócos, 7 esetben diffus infiltrációt észlelt, 8 esetben pedig gócos és diffus infiltrációk egyszerre voltak jelen. Az infiltrációknak nem volt különleges előfordulási helyük, épenúgy előfordultak az endocardium közelében, mint a szívizomzat többi rétegében, maga az edocardium és pericardium is mutatott elváltozást, még aránylag legkevésbé volt elváltozva az epicardium alatti réteg. A kamrák, különösen a balkamra kb. háromszor olyan gyakran mutattak elváltozást, mint a pitvarok. Az infiltratum lymphocytákból, monocytákból, adventitialis sejtekből és fibroblastokból állott, kevés leukocyttal és plasma-sejttel, valamint basophil plasmájú nagy sejtekkel. Oszlósejtek is előfordultak és óriássejteket is talált. Vizsgálatai szerint tehát a skarlát esetek 70%-ban található myocarditis, amely nem különbözik a rheumás myocarditistól.

Hozzászólás :

Haranghy László : Hosszabb idő óta foglalkozik a scarlatinás szívelváltozásokkal és teljes mértékben megerősíti az előadó véleményét, hogy a scarlatinás myocarditis nem mindig diffus jellegű s az Aschoff-csomókhhoz hasonló gócos képződmények gyakran fellelhetők. Az elváltozásokat *Siegmund* véleményének megfelelően allergiás jelenségeknek tekinti.

A JOBB- ÉS BALKAMRA HYPERTROPHIÁJA A SZÍV- IZOMMAGVAK VARIATÍÓJÁNAK STATISZTIKAI VIZ- GÁLATA ALAPJÁN.

Vándor Ferenc (Szeged).

Magyariációs-statisztikai méréseket először *Jacobi* végzett. Ő a ritmikus növekedést mutatta ki ezzel a módszerrel, melyet utána többen más és más szerveken igazoltak. A magmérés, mint új vizsgálati mód, elterjedt és különböző szempontokból felhasználva, új összefüggések és tények megismerésére volt alkalmas. *Heiberg* és *Schairer* a daganatsejtek magnagyságvizzonyait vizsgálta, *Arndt* a regeneratio és a daganatképződés között vont párhuzamot. *Törő* az ébrényi szív kivonat hatását figyelte meg egérszívizmon. A szerző hypertrophias szíveket vizsgált abból a szempontból, hogy különböző okból létrejött szív hypertrophia-kban kimutatható-e különbség a jobb- és balkamra magjainak nagysága között. E célból négy ép, négy endocarditis utáni hypertrophias szívet, négy vesebajos, három arterioscleroticus, egy emphysemás és egy lueses egyén szívét dolgozta fel. A normális szíveket a törvényszéki orvostan anyagából vette. A négy vizsgált eset közül két esetben szerencsétlenség, két esetben pedig akasztás volt a halálok. A kóros szívizomzat vizsgálatára kórbonctani hullaanyagot használt.

A jobb- és balkamra azonos helyeiről kivágott részleteket rögzítés és fagyasztás után (10 μ -os metszetek) *Weigert*-féle vashaematoxylinnal festve, kivetítéssel vizsgálta. A nagyítás pontos meghatározása után egymással összefüggő látóterek összes szívizommagját lerajzolva, a hosszanti és harántátmérők középátlányosát vette alapul összehasonlításra. A jobb- és balkamarából 300—300 szívizommag értékét coordinata rendszerbe rajzolt göbéken rögzítette. A rendszer vízszintes szárán jelölte az átmérők középátlányosát μ -értékekben, a függőleges tengelyen pedig az egyes magnagyságok előfordulásának gyakoriságát százalékokban.

A normális szívek szívizommagjainak nagysága nagy megközelítéssel egyforma. A legnagyobb százalékban a kis magok fordulnak elő. Itt vannak is nagyobb szívizommagvak, azonban a magnagyság növekedésével azok előfordulási gyakorisága rohamosan csökken. A vizsgált négy esetben azonos viszonyokat talált. A jobb- és balkamra szívizommagjainak nagyságvizszo-nya között különbség nem volt.

Chronicus endocarditis. A bicuspidalis billentyű insufficienciája, illetve stenosisa miatt bekövetkezett jobbkamra hypertrophia két esetében teljesen azonos viszonyok voltak. Mindkét esetben szövettanilag a jobbkamra szívizommagjai szembe-

tűnően nagyobbak voltak, mint a balkamra magjai. A balkamra magjainak mérése útján készült görbe nagymértékben hasonlított normalis szív görbéjéhez, a hypertrophisált jobbkamra szívizommagjainak görbéje pedig azt mutatta, hogy ezen kamra szívizommagjai erősen megnagyobbodottak.

Mindkét kamra hypertrophiája esetén, amikor a bicuspidalis és aorta billentyűin is súlyos elváltozások voltak, mindkét kamra szívizommagjai erősen megnagyobbodottak. Aorta-stenosis esetében a balkamra magjai voltak igen nagyok.

A chronicus endocarditisek négy vizsgált esetében a szívizommagvak megnagyobbodása tehát abban a szívfélben következett be, amely a billentyűhiba miatt hypertrophiára kényszerült. A nem túltengett szívrészben a szívmagvak nagysága és elrendeződése az ép szívek eseteiben talált viszonyoknak felelt meg.

Vesebajok közül a nephritiseket és nephrosclerosist vizsgálta. Nephritis acuta esetében, amikor a halál két héttel az első tünet után következett be, szívhypertrophiát nem talált. A magmérések útján nyert görbék a normalis szív görbéjéhez hasonlóak. A magvak mind a jobb-, mind a balkamarában kisfokban megnagyobbodottak.

A chronicus nephritis két vizsgált esetében a vesebajjal kapcsolatban a bal szívfél hypertrophiája következett be. Az egyik esetben félévre, a másodikban három évre nyúlt vissza a vesebaj anamnaenise. Magmérés segítségével megállapítható volt, hogy az első esetben a balkamra szívizommagjai a nagyobbak, a második esetben pedig a balkamra magjainak nagysága majdnem kétszerese a jobbkamra magnagyságának.

Nephrosclerosis arteriolosclerotica esetében, amikor mindkét kamra hypertrophisált volt, magméréssel jobb- és balkamarában egyaránt nagyobbaknak találta a szívmagvakat a normalisnál. A balkamra magjainak mérése útján nyert görbe azt mutatja, hogy a bal szívfél magjai — a hypertrophiának megfelelően — átlagban is jóval nagyobbak a jobbkamra magjainál.

Vesebajokkal kapcsolatban tehát a hypertrophiás kamrákban a magvak nagysága növekszik. A magvak növekedése a balkamarában következik be. A hypertrophia erősebb fokaiban a jobbkamarában is megjelennek a nagyobb magvak.

Arteriosclerosis. Három súlyos arterioscleroticus egyén szívének vizsgálatakor a magmérésekkel érdekes eredményre jutott. Míg chronicus endocarditises és vesebajos egyének szíveiben a hypertrophisált kamrák szívizommagjai a hypertrophia fokának megfelelően nagyobbodtak meg, addig arterioscleroticus eredetű szívhypertrophia három vizsgált esetében a szívizommagvak általános megnagyobbodását nem látta. Mind a három esetben kifejezett balkamra hypertrophia volt és a

variációs görbe még sem mutatta a hypertrophiának megfelelően várható nagyságnövekedést. Szövettanilag rosttöredézést és kötőszövet felszaporodást talált.

Lueses aorta következtében létrejött aortainsufficiencia esetében a hypertrophiás kamrafalak szívizommagjai általánosan megnagyobbodottak voltak.

Emphysema esetében a jobbkamra szívizommagjai voltak erősen megnagyobbodva.

Összefoglalás: Ép szívizomban a jobb és bal szívfélben a szívizommagvak főtömegét a kis szívizommagvak képezik.

Tíz vizsgálatra került vitiumos, nephritises, emphysemás és lueses esetben a szívhypertrophia fokával párhuzamosan nőtt a magnagság.

A magnövekedés mindig a hypertrophiára kényszerült szívrészen következett be.

Arterioscleroticus szívhypertrophia három vizsgált esetében a magvak nagyságának növekedését mérésekkel nem lehetett kimutatni.

Hozzászólás :

Balogh Ernő : Egyes hypertrophiás szívek balpitvari izomzatának a vena pulmonalisok falára ráterjedő keskeny rétegében is észlelhette a szívizommagvak megnagyobbodásait, ami utóbbiak előadó által is hangsúlyozott messzemenően diffúz jelentkezőségének továbbá bizonyítéka. Számolnunk kell azonban még hypertrophiás szívekben is localisan okadatolható, helyhez kötött jellegű mag-variációkkal is. Intézetének 1933—34. évi egyik pályamunkája nagy fagyasztott metszetekben pl. szív-infarctusok körül felszaporodott kötőszövetbe benyomuló izomrostok végeibe az izomrost teljes szélességét is elérő, nagy magvak körülírt sorakozására stb. szolgáltatott adatokat, ami a szívizomrostok helyi „regenerációs hypertrophiájaként” felfogható egyéb esetekben is ismeretes.

ZSÍREMBOLIA BONCOLT ESETEI.

Páli Kálmán (Budapest).

Két pulmonalis típusú halálos kimenetelű zsiremboliáról számol be, melyek a budapesti egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben kerültek boncolásra. 58 éves nőben 6 év óta, egy 10 éves leányban 1 év óta fennálló ízületi gyulladás következtében súlyos ankylosis fejlődött ki a végtagok összes ízületeiben. Mindkét esetben aethernarkosis mellett vértelen

úton igyekeztek megszüntetni a végtag-deformitásokat. Ezen beavatkozás közben az asszony mindkét femurjának distális epiphysisén a condylusok letöredeztek, a kisleányban a jobboldali tibia alsó epiphysise harántul tört. Az asszony pár perc múlva, a leány néhány óra múlva súlyos dyspnoe és cyanosis mellett meghalt. Boncoláskor az említett csontvelőváltozásokon kívül csak a tüdőben látszott vizenyő, illetve a leány tüdejében kiterjedt subpleuralis vérzések, valamint a tüdő állományában szövetközi vérzések voltak megfigyelhetők. — Microscopos vizsgálatkor mindkét esetben a tüdő capillarisainak, valamint nagyobb arterioláinak zsírral való eltömeszelődése volt kimutatható. A veseglomerulusok, valamint a vese velőállományának capillarisai mintha zsírral lettek volna injiciálva. Az 58 éves asszony májának periportalis kötőszövetében futó arteria hepatica-ágakban szintén kiterjedt zsíreMBOLUSOK tűntek fel. A szövettanilag átvizsgált többi szervben lényegesebb elváltozás nem mutatkozik. Az agy- és gerincvelő vizsgálata — sajnos — nem állt módjában. Az említett szerveket átvizsgálta az összes zsír- és lipoidfestési methodusokkal, valamint polarisatiós mikroscooppal is. Zsírsavakat, illetőleg egyéb zsírbontási termékeket nem sikerült kimutatnia, ami érthető, hiszen a halál mindkét esetben igen rövid idő alatt következett be. Annak megértésére, hogy évekig tartó merevséghez vezető ízületi gyulladások kapcsán miért keletkezhetnek aránylag nem nagy csontsérülés mellett is halálos kimenetelű zsíreMBOLIÁK, figyelembe kell vennünk, hogy ezekben az esetekben a csont inactivitási atrophíát szenved, elvékonyodik, porosussá válik, a velőür kitágul, benne a zsír felszaporodik. Éppen ezért sokan ajánlatosabbnak tartják a nyílt műtétet, mint az említett complicatio miatt felette veszélyes, zárt ízületi beavatkozásokat. *Landois*-nak és másoknak azt az állítását, hogy 14 éven alul zsíreMBOLIA nem fordul elő, *Fritsch-nuth* és *Esch* közlésein kívül az ő egyik esete is megcáfolja.

Bár az életfontosságú szervek közül az agynak és gerincvelőnek vizsgálata nem állt módjában, a histológiai lelet, összevetve a jellemző klinikai tünetekkel amelletől szól, hogy a halál oka a tüdő capillarisainak és nagyobb arterioláinak igen kiterjedt zsíreMBOLIÁJA VOLT.

Hozzászólás :

Jankovich László : A zsíreMBOLIA mértékének és terjedelmének meghatározása különösen törvényszéki orvosi szempontból fontos, sajnos azonban ezideig nincs eljárásunk annak a megállapítására, hogy mikor tekinthető haláloknak a zsíreMBOLIA s mikor nem. Azok a kísérleti adatok, amelyeket nagy számban találhatunk erre vonatkozólag is az irodalomban kifogásolhatók,

mert többnyire nem az állat vagy faj zsírával, hanem más, akárhányszor könnyű zsírokkal történtek.

Borsos-Nachtnebel Ödön : Megemlíti azt az általa boncolt esetet, amidőn salpingographiás vizsgálat végett a méh üregébe történt jodipin befecskendezés után jött létre halálos zsírembolia. A halál fokozódó nehéz légzés és határozatlan agyi tünetek között állott be 9 órával a befecskendezés után. A boncolási lelet alapján fel kellett venni, hogy az olajos contrast-anyag a méh üregét teljesen kitöltő, mintegy ökölnyi myoma egyik nagyobb venájába jutott. A klinikai adatok szerint 4 ccm. jodipint fecskendeztek be, tehát aránylag kis mennyiséget és mégis az összes szervek capillarissai el voltak árasztva zsír-cseppekkel. Az eset után jodipinnal nyúlkísérleteket végzett kb. egyforma súlyú nyulakon, s ekkor kiderült, hogy míg az egyik nyúl már 2 ccm. jodipin intravenás injectiója után rövid idő alatt elpusztult, más nyulak 8—10 ccm. jodipin intravenás befecskendezését is túléltek, legfeljebb néhány óráig tartó nehéz légzés tünetei jelentkeztek. Úgy látszik tehát, hogy a hatás szempontjából nemcsak a keringésbe jutott zsír mennyisége bír fontossággal, hanem egyéb, bizonyára egyéni tényezők is szerepet játszanak. Miután emberekben is fennállanak ilyen különbségek, nehéz megmondani, mennyi zsírnak kell a keringésbe jutnia, hogy adott esetben halálos kimenetelű zsírembolia jöjjön létre. A morphologiai képből is nehéz megítélni, hogy a zsírembolia kiterjedésének milyen mértéke esetén lehet a zsíremboliát haláloknak tekinteni. Bizonyára szerepet játszik itt a keringési szervek és a vese állapota is.

Zárszó :

Páli Kálmán : Borsos-Nachtnebel hozzászólására megjegyzi, hogy Carr és Johnson bugie felvezetése céljából az urethrába fecskendezett steril olaj hatására, Macias és Torres pedig a Fallop-kürtbe juttatott lipiodol adása után észleltek zsíremboliát. Jankovich hozzászólására megemlíti, hogy az állatkísérletek alapján nyert zsírmennyiséget tényleg nem lehet emberre mérvadónak tekinteni, mert pl. állatokban is a saját zsírnak, különösen pedig a csontvelőzsírnak sokkal kisebb mennyisége okozott súlyos zsíremboliát, míg az olivajjal történt kísérletekben az állatok aránylag nagy mennyiséget elbírtak. Hogy ismertetett két esetében halálok minden bizonnyal a kiterjedt zsíremboliákban keresendő, azt a szövettani vizsgálaton kívül az igen jellemző klinikai tünetek is igazolják, valamint az a körülmény is, hogy műtét előtt klinikailag az életfontosságú szervekben elváltozást kimutatni nem lehetett.

ASTHMA BRONCHIALE.

Barla-Szabó László (Budapest).

Két boncolt asthma bronchiale eset kórbonctani és kór-szövettani elváltozásairól számol be (57 éves nő és 39 éves nő). Jellemző makroszkopos elváltozások: a tüdők nagyfokú puffadtsága és a metszéslapon a bronchusoknak összeálló, nyákos hengerekkel való kitöltöttsége. Ezenkívül a rögzített tüdők metszéslapján kb. fillérnyi átmetszetű, szürkésfehér, a tüdő szivacsos szerkezetét mutató tömörültebb gócok is voltak láthatók. A két esetben észlelt szövettani elváltozások fokozati különbségeken kívül hasonlóak voltak. Mikroszkoposan a bronchusok lumenét örvényszerűen rétegzett nyákos tömeg tölti ki, melyek nagy számban tartalmaznak eosinophil leukocytákat és Charcot-Leyden kristályokat. A bronchusizomzat túltengett, a membrana propria erősen hyalinosan megvastagodott, a nyálkahártya eosinophil sejtekkel sűrűn beszűrődött. A hám-réteg a nagyobb bronchuságakban megtartott, de sok helyen a spirálszerű nyáktömegben levált hámsejtek is észlelhetők. Mindezen elváltozások az 1—2 mm. átmérőjű bronchus-ágakra is ráterjednek, ezek lumenében azonban csak levált hámsejtek észlelhetők. A desquamatio vitalis jelenség. A *Bergstrand* által is leírt óriássejtek fel voltak lelhetők. Ezek egyesével elszórtan az infiltrált bronchusok falának külső rétegében tűntek fel és syncytialis óriássejteknek felelnek meg. A makroszkoposan is észlelt szürkésfehéres, tömött tüdőszöveti gócokban mikroszkoposan atelectasiás területek mellett az alveolusok és alveolusjáratok falának kiszélesedése tűnik fel, amit felporodott és duzzadt, basophil plasmafestődésű kötőszöveti sejtek alkotnak, melyek között simaizomsejtcsoportok is észlelhetők. Ez analógiába állítható *Orsós* egészen kivételes esetekben hasonló, hypermyosinak nevezett leletével emphysemás tüdőkben. Ugyanitt sövényekben és alveoluslumenekben nagy számban találhatók eosinophil leukocyták. Feltűnő az alveolusjáratok és alveolusfalak belfelületének homogén megvastagodása. Tekintetbe kell venni, hogy *Orsós* hosszas agonalis állapotok kapcsán megfigyelte, hogy az alveolusok transudatuma a fokozódó atelectasia kapcsán besűrűsödve is alkothat hasonló megvastagodásnak tűnő szegélyeket az alveolus falban. Ilyen felduzzadás a bronchiolus terminalisok falában is észlelhető volt a membrana propriának megfelelő helyen. Az alveolusok lumenében a homogenisált zónában több helyen óriássejtek voltak észlelhetők. Az erek részéről elváltozások nem voltak. Az észlelt bronchusfalelváltozások egyrésze functionalis zavaroknak, fokozott nyálkasecretiónak és spasticus bronchuscontractio kifejezőjének tekinthető. A tüdő szövetében észlelt gócos elváltozások pedig a bronchusrendszer elváltozásával azonos természetűnek látszanak.

A RÁKKUTATÓ SZAKOSZTÁLY ÜLÉSE.

KÉT RITKÁBB NYIROKCSOMÓDAGANAT.

Scheffer Károly (Budapest).

A bemutatott készítmény egy 55 éves asszonytól származik, aki három hónapja növekvő, fájdalomatlan inguinalis nyirokcsomóval jelentkezett a Szent István-kórház I. sebészeti osztályán. Alaposan átvizsgálták és szervezetében sehol másutt daganatot vagy egyéb kóros elváltozást kimutatni nem sikerült. A nyirokcsomót kiirtották. Körülbelül három hónap múlva a beteg újra jelentkezett és ekkor mindkét oldali lágyékhajlatából irtottak ki megnagyobbodott nyirokcsomókat, amelyek szöveti szerkezete az előbbivel mindenben megegyezett.

Az elsőízben kiirtott nyirokcsomó datolyánál nagyobb volt. A daganat a nyirokcsomó sinusaiban helyezkedik el, magát a nyirokszövetet nem infiltrálja. A kép első pillanatra desquamáló sinuscatarrusra emlékeztet. Helyenként hámhoz hasonló sejtekből álló carcinomaszerű részleteket látunk; másutt lazább, hálózatos, papillosus szerkezet dominál. A sejtsorok kanyargósak, végükön a sejtek orsószzerűen kihegyezettek, ami némiképp emlékeztet a sarjszövetbe növekvő érbimbó endothelre. A daganatsejteket kötőszövet sehol sem kíséri. A daganatban látható polymorphismus és elég nagyszámú magoszlás nem hagy kétséget aziránt, hogy rosszindulatú daganatról van szó. *Foot* szerint impraegnált készítményen a daganatban magában ezüstrostot kimutatni nem sikerült.

Volkman szerint jellemző az endotheliomára, hogy a lapos endothelsejt fokozatosan megy át négyszögletes és polygonalis daganatsejtekbe, majd carcinomaszerű sejtcsoportok jöhetnek létre. A daganat és nyirokszövet között nincsenek normalis endothelsejtek. Jellemző még szerinte a hálózatos elrendeződés, amelyben a sejtek szoros kapcsolatban vannak a rostokkal, vagy ha ez nem is látható, akkor is a sejtsorok a rostok lefutásának irányában szeretnek elrendeződni. Jellemzőnek tartják még endotheliomára a hegesedésre való hajlamot.

Borrmann vitatja az endotheliomának egyes jellemzőnek tartott tulajdonságait és mindegyikről kimutatja, hogy az carcinomában is előfordulhat. Szerinte a sejtsorok alakja nem lehet jellemző, mert az az alapszövettől függ, hegesedésre hajlamos szövetben a ráksejtek is keskeny sorokban rendeződnek el. A normalis endothelsejt és a tumorsejt közti átmenet sem lehet jellemző, mert éppen carcinoma nyirokcsomóáttéteiben látjuk gyakran, szinte kivétel nélkül, hogy az endothel burjánzik s ez a burjánzás bizonyos fokú polymorphysmust hozhat létre, ami átmenetnek imponálhat. Olyan criterium, amiről biztosan fel lehetne ismerni az endotheliomát, nincs is, de több megfelelő tulajdonság már valószínűsíti a diagnoszt.

Bemutató esetében a sejtek és sejtsorok alakja eléggé jellemző, mert hisz a nyirokszövet nem képez olyan akadályt, mint amelyre *Borrmann* utal. Az igaz, hogy rákáttekék és kezdetben a nyirokcsomó sinusaiban helyezkednek el és laphámrák gyakran az endothelhez hasonlóan kibéleli a sinusokat; ez esetben azonban a daganat elrendeződése mégis carcinoma ellen szól: Egy akkorára megnagyobbodott rákos nyirokcsomóban már a nyirokszövet nagyrészt, ha nem az egészet elpusztította volna a daganat. Itt külön hangsúlyozandó még egyszer, hogy a már több mint féléves klinikai megfigyelés alatt álló betegen semmiféle egyéb tumort felfedezni nem sikerült. A bemutató a daganatot rosszindulatú elsődleges nyirokcsomóendotheliomának tartja.

A másik bemutatott készítmény szintén nyirokcsomóból indul ki. Itt azonban a hámjelleg nem lehet kétséges. Ezt a mintegy diónyi daganatot egy 55 éves férfi állszögletéből irtották ki, ahol is közvetlen a parotis mellett, attól rostos tokkal elválasztva feküdt. Felmetszve cysticus papillosus szerkezetet mutatott. A cysták bennéke sárgás, sűrű, nyálkaszerű, eosinnal pirosra, Van Giesonnal sárgára festődő anyag volt. A daganat mikroszkop alatt nyirokcsomónak bizonyult, amelynek szerkezete azonban csak helyenként volt felismerhető, másutt a nyirokszövet helyét majdnem teljesen elfoglalta egy kanyargós mirigylumenek mellett cysticusan tágult, helyenként papillosus szerkezetet felmutató daganatszövet. A mirigyek, cysták, papillák háma általában kétrétegű hengerhám. Több helyen látunk azonban négy-öt sorban elhelyezkedő henger-, illetve köbhámot, sőt egyes helyeken laphám irányába való differenciálódást. A hengerhám részben csillószőrös. A hámot csak egy vékony, egy sejtsorból álló kötőszövetű sövény választja el a nyirokszövettől, amely a papillák tengelyi részét is kitölti, sőt a nagyobb papillák bunkósan megvastagodott végében csiracentrumokat is találunk. A nyirokszövet néhol, így különösen a tok alatt és a vékonyabb papillák nyelében egész keskeny sávra szorítkozik. Kivételesen látunk helyeket, ahol két hámréteg alapjával szorosan összefekszik és közöttük csak vékony

kötőszöveti réteg látható. Foot-féle ezüstözéssel a nyirokszövet rostrendszerével összefüggő membrana propriaszerű argen-tophil rostozatot lehet kimutatni közvetlen a hám alatt. A daganatban rosszindulatúságnak semmi jele sem mutat-ható ki.

A daganat mindenben megegyezik az *Albrecht* és *Arzt* által elsőnek leírt, cystadenolymphomának nevezett daganattal. Hasonló daganatokról számoltak be *Glass*, majd *Ssobolew* és mások. Ezen daganatok egymással és az előbb leírt daganattal minden részletükben teljesen megegyeznek. Eltérés csupán *Ssobolew* egyik esetében van, amennyiben ennek egyik részlete rosszindulatúnak bizonyult, de még ezen carcinomás részben is ki tudta mutatni a nyirok és daganatszövet szoros kapcsolatát. Fenti szerzők ezen daganatokat branchiogen csirátévedésekből származottaknak minősítik.

GERINCVELŐ DAGANATOK.

Radnai Béla (Budapest).

Két ritkább elsődleges gerincvelő daganatot mutat be.

Az első egy 48 éves nőbetegből származik, akin teljes jólét közepette hirtelen teljes petyhüdt mozgás-bénulás fejlődött ki, míg a felületes- és mélyérzés teljesen ép maradt. A beteget az ideggyógyászati lelet alapján és a magas láz miatt polyomyelitis anterior acuta diagnózissal kórházba szállították, ahol a decubitális fekélyekből kiindult sepsis következtében 10 nap múlva meghalt. Boncoláskor polyomyelitis jeleit nem találta a gerincvelőn, hanem a nyaki duzzanat folytatásaként talált orsószzerű duzzanatot. A burkok teljesen épek. A kereszt-metszeten a nyaki gerincvelő elülső felét, de főleg az elülső szavak helyét kenőcsszerűen ellágyult szövet foglalja el, mely a gerincvelő felszínét sehol sem éri el, tehát tisztán intramedul-láris. Szövettanilag csak a széli részeken lehetett daganat-szövetet találni. Ennek a daganatszövetnek alapállományát sejtdús glioma molle képezi, melyet hálózatszerűen, igen sűrűn apró capillárisok szönek át. A capilláris hálózat oly sűrű, hogy az egész szöveti képet uralja és a közöttük elhelyezkedő capil-láris érbimbókhöz hasonló sejtfészkekkel együtt egy, a gliomá-ban növekvő capilláris angioma képét adja. A talált és részben ellágyult daganat megfelel a *Roussy* és *Oberling* által leközölt „angioglioma” szöveti képének. Hasonló daganatot közölt még 1933-ból *Cornie* és *Mosinger*. Az eset érdekességét csak fokozza, hogy az elülső szarvakra való localizálásával és hirtelen el-lágyulással a polyomyelitis anterior klinikai képét utánozta.

A második daganat egy 37 éves nőbetegből származik, akin

egy évig tartó betegeskedése alatt köldöktől lefelé teljes mozgás- és érzésbénulás fejlődött ki. A beteg a decubitális fekélyekből kiindult orbánc következtében halt meg. Boncoláskor az ágyéki duzzanatban elhelyezkedő és burkokkal sehol össze nem függő melanomát talált. A környező idegállományba a daganat beszűrődést mutat, de a szervezetbe sehol másutt hasonló melanoma-szövet nem volt található. Az első teljesen hasonló primär intramedulláris melanomát 1906-ban közölték. Azóta négy eset jelent meg az irodalomban.

Hozzászólás :

Romhányi György: Hivatkozik adventitialis érbimbók szokásos leletére glioblastoma multiforme-ban. Melanotikus tumoroknak a pigment kihalványítása után kedvezőbbé váló szövettani tanulmányozását ajánlja.

Zárszó :

Radnai Béla: A daganatot minden részén, amennyire a törmelékes és elfolyósodott szövetdarabokból meg lehetett állapítani, egyenletesen szötte át a capillaris érhalózát. A gliomasejtek mindenütt egyforma nagyok és alakúak voltak, tehát a glioblastoma multiforme diagnosis nem valószínű.

A PANCREASKIVEZETŐUTAK BASALSEJTES METAPLASIÁJA.

Korpássy Béla (Szeged).

Baló-val végzett vizsgálatai szerint körülírt hámburjánzások, így senilis verrucák a bőrön leukoplakia a nyelőcsőben és adenomatosus polypok a vastagbélben öregedő szervezetben gyakrabban és számosabban találhatók, mint fiatalokban. Ezen adatok birtokában érdekesnek látszott rendszeres vizsgálatok tárgyává tenni, vajjon egyéb szervekben mutatkozó jóindulatú hámburjánzásoknak az életkorhoz való viszonyában található-e ilyen összefüggés. Nagyobb anyagon kapott adatai szerint az életkor haladtával a női emlő hámburjánzásai is mind gyakrabban fordulnak elő. Ezúttal a pancreas középnagy és kisebb csatornáiban az egyrétegű hengerhám helyén jelentkező többretegű hám előfordulását tanulmányozta. Ezen többretegű hám *Krompécher* szerint a hengerhám kevésbé differenciált basális sejtjeinek burjánzásából, ill. laphám irányába való differenciálódásából származik.

300 válogatás nélkül gyűjtött friss pancreast vizsgált

szövettanilag. Eseteinek $\frac{1}{3}$ -a a bécsi egyetemi kórbonctani intézet, $\frac{2}{3}$ -a pedig a szegedi egyetemi kórbonctani intézet boncolási anyagából származik. Basalsejtes metaplasziát rendszeren a kisebb és középnagy kivezetőutakban észlelt, s esetei $\frac{2}{3}$ -ában ezek a pancreas több részletében is megtalálhatók voltak. A hámmetaplasia jelentkezhethet kisebb szigetekben, amikor is párnaszerű megvastagodások, vagy a csatornák lumenébe beemelkedő s azt megszükitő hámbimbók jöttek létre. Esetei többségében a többbrétegű hám a kivezetőutak kerületének jórészt, esetleg egész kerületét elfoglalta, sőt nem ritkán a burjánzó hám a lument teljesen kitöltötte, miáltal tömött sejthalmazok keletkeztek. Sokszor a csatornák lumenének hámmetaplasia által való elzáródását kisebb cysták szomszédságában látta. A felszaporodott hám általában 3—5 sorban helyezkedik el, kivételesen azonban 10—12 sejtsorból álló hámvastagodás is észlelhető, mely köpenyszerűen veszi körül a megszükölt lument. A többbrétegű hám legalsó sejtsora rendszeren hengerded sejtekből áll, a felső sorok sejtjei oválisak vagy plynóálisak, a legbelső lumenfelőli réteg pedig nem ritkán lelapult sejtekből áll. Bár sok esetben igen szembe-tűnő volt ezen többbrétegűvé alakult hámnak a réteges laphámhoz való hasonlósága, elszarusodást egy esetben sem észlelt és sejtközi hidak képződése is csak elvétve volt megállapítható.

300 vizsgált esetéből összesen 40-ben talált hámmetaplasziát, ami 13·33%-nak felel meg. Eseteiben a nemek közötti gyakoriság tekintetében különbség nem mutatkozott. Szembe-tűnő különbségek találhatók azonban az előfordulás gyakoriságát illetőleg a különböző életkorokban. Ha ugyanis eseteit évtizedek szerint csoportosította úgy a hámmetaplasia a magasabb életkorban mindig több és több esetben található meg. Újszülöttek, gyermekek és fiatal egyének pancreasát 19 éves korig 38 esetben vizsgálta, hámmetaplasziát ezek között egy esetben sem talált. Legkorábban egy 29 éves, polycystás vesék következményeiben elpusztult nő hasnyálmirigyének kivezető utáiban talált hámmetaplasziát. Az észlelt 40 metaplasziás esetből csupán 4, azaz 10% esik a 40 éven aluli egyénekre és 24, azaz 60% a 60 éven felüliekre. Az előfordulás gyakorisága a hetedik évtizedben már 20%, s a maximumot a 8. évtizedben éri el 26·53%-kal. Ezen százalékos adatok közepes hibáinak és megengedett ingadozásainak figyelembevételével nagy valószínűséggel állítható, hogy a pancreas kivezető-útainak basalsejtes metaplasziája 60 éven felüli korban tényleg gyakoribb, mint a 40 éven aluliak között.

A pancreas kivezetőutak basalsejtes metaplasziájának keletkezésében az irodalmi adatok szerint helyi és általános tényezők játszanak szerepet. Kérdés, vajjon talál-e a boncolási adatok között oly helyi vagy általános tényezőket, melyek a metaplasziás esetekben vagy azok nagyrészeben rendszeresen fellelhetők.

Ily szempontból, tekintettel a basalsejtes metaplasziának magasabb korban mutatkozó gyakoriságára, csak a 40 éven felüli eseteket vette figyelembe. A vizsgált 212 negyven éven felüli egyén között 34-ben volt vitium vagy egyéb okból általános vénás pangás, amihez a gyomorbélhuzam pangásos hurutja is társult. Ezen 34 eset közül hétben talált a pancreasban basalsejtes metaplasziát, ami 20·58%-nak felel meg. A 178 egyéb okból epusztult egyén között viszont 29-nek pancreasában fordult elő metaplasia, ami 16·29%-nak felel meg. A kérdést megfordítva: 36 metaplasziás eset közül 7 volt vitiumos (azaz 19·44%, a többi 176 eset közül pedig, melyek pancreasában nem talált metaplasziát, 27-ben, azaz 15·34%-ban voltak általános pangás jelei. Vizsgálta továbbá az epekövek és pancreaskivezetőutak metaplasziája közti összefüggést. 36 metaplasziás esete közül 5-ben, azaz 13·88%-ban, a 176 negatív pancreas lelettel bíró eset közül pedig 44-ben, azaz 25%-ban voltak epekövek. Tekintettel volt végül a pancreaskivezetőutak metaplasziájának rákos és nem rákos egyének közti megoszlására. Vizsgált esetei közül összesen 65-ben volt a különböző szervekben rák. A 65 rákos eset közül 13 adott metaplasia szempontjából pozitív eredményt (vagyis 20 %), a 147 nem rákos közül pedig 23 (vagyis 15·64 %). Eseteiben a pancreasban rákáttek nem voltak, s így a basalsejtes metaplasia fellépte nem hozható összefüggésbe a rákáttek által esetleg okozott váladékpangással, hanem valószínűbbnek látszik, hogy ez már a rák keletkezése előtt is megvolt. 36 metaplasziás esetéből 13, azaz 36·11% volt rákos, a 176 metaplasia mentes esetből pedig 52, azaz 29·54%.

Adatai szerint úgy látszik, hogy vitiumosok és rákosok pancreasában basalsejtes metaplasia gyakrabban fordul elő. Mivel azonban a kapott értékek közötti különbségek nem nagyok, az objektív számolási műveletek határozott következtetésekre támpontot nem nyújtanak.

Krompecher a basalsejtes metaplasia okát bacterium-toxinok localis hatásában látja. *Baló* és *Ballon* metaplasziás esetei $\frac{5}{7}$ -ében a hasnyálmirigy váladékának pangása volt megállapítható. *Gerlei* szívbajosok pancreasában magas százalékban észlelt hámmetaplasziát. *Wolbach* és *Howe* és mások szerint az A avitaminosis különböző mirigyes szervekben laphámmetaplasziát okozhat. Nagyjelentőségűek azon megállapítások, melyek szerint a belső secretio zavaraival kapcsolatban is keletkezhet hámmetaplasia. *Lacassagne*, *Burrows*, *Baló* és *Purjesz* és mások folliculin nagy adagjainak ismételt adagolása után fehéregér, illetve kutya prostatájában észleltek laphámmetaplasziát. *Pierson* follinculinhatásra castrált házinyúl uterusában látott laphámburjánzásokat. Igen valószínű, hogy folliculinnal kezelt állatok egyéb szerveiben is létrejön hámmetaplasia.

Mindezen adatok és saját vizsgálatai alapján a pancreas-

kivezetőutak basalsejtes metaplasziájának okát inkább általános tényezőkben látja. Mivel a pancreas basalsejtes metaplasziája ugyanúgy a magasabb életkorban észlelhető legnagyobb gyakorisággal, mint a bőr senilis verrucái, a nyelőcső leukoplakiája, a vastagbél adenomatosus polypjai és az emlő hámburjánzásai, feltételezhető, hogy a magasabb korban hámburjánzást okozó anyagok keletkeznek s ezek hatásukat a szervezet különböző helyein való kiválasztódás révén fejtik ki.

A FÉRFIEMLŐ FIBROMATOSISÁRÓL.

Feldmann Ignác (Békéscsaba).

23 éves ifjúnak Remenár békéscsabai kórházi igazgató által kiirtott, kisgyermekkorától növekedő, 13, illetve 12 cm. átmérőjű, 2,5 cm. vastag jobb emlője túlnyomóan közepes sejttartalmú, érszegény rostos kötőszövetből áll, mely csak igen kevés (másfél cm. átmérőjű metszetekben legfeljebb 2—3) kanyargós, el nem ágazódó mirigycsatornát zár magába. Eszerint kivételesen ritkán előforduló tiszta diffúz rostos kötőszöveti daganat képződéssel (fibromatosis mammae) van dolgunk. A néhol gombolyagot is alkotó mirigycsatornák kanyargós lefutása s így verejtékmirigyhez való hasonlóságuk alapján azzal a lehetőséggel kell elsősorban számot vetnünk, hogy a daganat az emlővel szomszédos verejtékmirigy fibromatosisa, mely az emlőmirigy telepét félretolva, annak növekedési zónájában nagyobbodott, vagy pedig arra is lehetne gondolni, hogy az emlőmirigy telepébe behatolt embryonális verejtékmirigycsírából fejlődött ki a tumor. Azonban az emlőbimbó környékéről készült számos metszetben nem találjuk nyomát normális (elágazódó és kitágult) emlőmirigycsatornáknak, pedig szomszédos verejtékmirigyfibroma, vagy az emlőmirigytelepbe benyomult verejtékmirigycsírából fejlődött daganat által félrenyomott emlőmaradékban époly mirigycsatornatágulatok jelenléte volna várható, mint amilyenek a normális emlőben mindjárt a megszületés után meginduló tejelválasztás révén, sőt előadónak megfűrt hydrocephalusos koponyájú újszülöttnél és egy másik asphyxia miatt a szülés folyamata alatt elhalt és extractióval világra hozott fiúmagzaton szerzett tapasztalatok szerint már a szülés folyamata alatt is képződhetnek. Épp ezért inkább az a felfogás látszik jogosultnak, hogy az emlőmirigy parenchymájának, mint a verejtékmirigy phylogeneticus leszármazottjának fejlődése valami ismeretlen gátló ok következtében korai verejtékmirigyfázisnak megfelelő fokon félbemaradt. E theoria érthetővé teszi az emlődaganat mirigycsatornáinak hasonlóságát a verejtékmirigyekéhez. A csatornatágulatok hiánya

pedig abból magyarázható, hogy a fejlődési zavar ismeretlen oka a mirigy elválasztóképességének kialakulására is gátlólag hatott.

A törzsön és végtagokon látható kisebb-nagyobb kávébarna elipsoid foltok, mint a Recklinghausen-féle neurofibromatosis cardinális tünetei arra utalnak, hogy a beteg ebben a kórban szenved, noha ennek csak egy borsszemnyi szemölcszerű csomócska a hasfalán szolgáltatja egyéb jelét. Mivel azonban a neurofibromatosisal kapcsolatos tiszta rostos kötőszöveti daganatok idegekkel szoktak összefüggni, itt pedig a fibromatosis egész szervre terjed ki és abban idegrostok részesedésének nyoma sincs, kérdéses, hogy a Reckl-kór és fibromatosis mammae közt van-e geneticus összefüggés, vagyis egységes fejlődési zavarnak köszönhetik-e létrejövetelüket, vagy pedig a emlő parenchymájának atavisticus fejlődési gátlása a Recklinghausen-kórtól függetlenül szolgáltatta az ingert, mely a kötőszövet blastomás burjánzását megindította.

A GERINCOSZLOP SOLITÁR MYELOMÁJA.

Kellner Béla (Pécs).

50 éves napszámos 4 nappal a klinikára való felvétele és 6 héttel a halála előtt deréktáji fájdalmakat és szúrást, éjjel a lábában senyvedést érzett. Csakhamar reflexkiesést és érzési zavarokat találtak, nemsokára a hasi és alsóvégtag-izomzatban bénulás lépett fel, később székelési és vizelési nehézségek is mutatkoztak. A sacralis tájon keletkezett decubitusokhoz phlegmone társult. A vérképben és a gerincoszlopról készített Röntgen-felvételen semmiféle kóros eltérést nem lehetett kimutatni.

A boncoláskor a sacralis decubitusokból kiinduló és a combokra és hasfalra reáterjedő phlegmonet, a combvívőerekben thrombosist talált, melyhez tüdőembolia társult, a végbél nyálkahártyáján pedig nekrotikus fekélyek keletkeztek. Az említett elváltozások végső oka a X. hátcsigolyából kiinduló daganat. A csigolyatestet egy hüvelykujj széles és mintegy centiméternyi vastag daganatos gyűrű vette körül, mely a felszínen enyhén dudoros, tulajdonképpen subperiostealisan növekedett, a csonthártyát sehol sem törte át. A csigolya compact állományát arrodálta, a spongiosa felé azonban elég élesen elhatárolt, és legfeljebb 1—2 milliméternyire terjed a csontvelő felé. Felfelé reáburjánzott a csigolyaközi porckorongra, és a foramen intervertebralen keresztül benőtt a gerinccsatornába, melynek hátsó

részén 2—3 mm. vastag, mintegy félujjnyi széles daganat-tömeget termelt, mely a gerincvelőt összenyomta, és mintegy centiméteres szakaszon ellágyította. Lefelé a daganat folyton vékonyabb lesz és a X. hátsigolya alatti porcikorong előtt elmosódottan végződik. A daganatszövet tömött, szürkésfehér, a metszlapon rostozatos, köteges szerkezetű; makroszkoposan a daganatot fibromának tartotta.

Sem a csigolyákban, sem a többi csontokban, sem a szervekben hasonló daganatot, vagy daganatos áttételt nem talált.

A daganatszövet nagyon sejtdús és első megtekintéskor elég egyformának látszik, legfeljebb az tűnik fel, hogy a daganatos fészkek helyenként vaskos kötőszövetben vannak elszórva, mely minden valószínűséggel a periosteum maradványa. Pontosabb megtekintéskor kiderül, hogy vannak olyan látóterek, ahol a sejtek elég egyformák, és pedig a lymphocytáknál és plasmasejteknél jóval nagyobb kerekded vagy polyedrikus sejtek dominálnak, azonban a legtöbb helyen nagyon feltűnő a daganatsejtek polymorphismusa: igen nagy sejtek apró, a lymphocytákhoz hasonló sejtekkel változnak, de a legfeltűnőbbek a többmagvú daganatos óriássejtek, a közepén ülő egymásra halmozott három-négy maggal. Az átlagos daganatsejttypus kerekded, illetve sokszögű sejt, mely világos excentrikus maggal bír, melyben a maghártya alatt durva, rögös elosztásban találjuk a chromatint, a mag közepén egy nagy magvacska ül. A plasma finoman habos szerkezetű, és kifejezetten basophil, benne szemcsék nincsenek. Első megtekintéskor a sejtek plasmasejtekhez hasonlítanak, azonban sokkal nagyobbak, a jellegzetes kerékküllő-alakú magot sehol sem látjuk, hiányzik a perinuclearis udvar, plasmájuk pedig kifejezetten habos és basophil. A specialis festésekkel sem lehetett többet megállapítani a daganatsejtek természetét illetőleg: a polychrommethylenkék, methylzöldpyronin és Unna festés a plasmasejtekre jellegzetes színreactiót nem adta. A sejtszegényebb daganatrészletek dús hyalinos rostkötegein kívül a sejtdús részleteken az ezüstözött készítményekben rendkívül kiterjedt vékony, vagy középvastag rostokat találtunk, melyek néhol egyes sejteket, de a legtöbb helyen apróbb sejtcsoportokat vettek közre, melyek réseiben a daganatsejtek ülnek. Intracellularis rostokat csak az elég nagy számban elszórt ovális magvú reticularis elemekben találtunk, míg a daganatsejtek plasmájában nincsenek rostok. Az oxydase reactio negatívnak bizonyult. A daganatban zsírt nem tudtunk kimutatni.

A tumor kétségtelenül myelomának felel meg. A differentiálás szempontjából csak lymphogranulomatosis és valamilyen endotheliomaféleség jöhetne szóba. A daganat három tulajdonsága tekintetében különbözik a myelomák megszokott képétől: 1. solitár, 2. rendkívül sejtdús, a daganatsejtek igen változa-

tos alakúak és nagyságúak és nagyon sok az óriássejt, végül 3. a tumor kifejezett infiltratív növekedési hajlammal bír.

A solitár myelomák a multiplexekkel szemben nagyon ritkán fordulnak elő. A legutolsó összeállítás *Rutishauser*től származik, aki a saját esetén kívül 7 esetet említ. Ismeretes, hogy a legtöbb multiplex myeloma a gerincoszlopból, vagy a koponya csontokból indul ki. Ezzel szemben a legtöbb solitár myeloma a hosszú csöves csontokból fejlődött. Egyedül *Walldhard* közölt egy, a gerincoszlopból kifejlődő myelomát.

A myelomák onkológiai jelentősége ma is vitás. Sokan nem is tartják daganatnak, hanem hyperplasiának. A solitár myelomákra vonatkozólag felmerül az a kérdés is, hogy sui generis daganatféleség-e, vagy a myelomák egy sajátos alfaja. A probléma általánosabb jellegű: összefügg avval, hogy a multiplex daganatok (chondromák, neurofibromák, polyposisok, fibromák) minek tekintendő és a megfelelő solitár daganatok milyen vonatkozásban vannak a multiplex tumorokkal. Esetével kapcsolatosan csak azt mondhatja biztosan, hogy a vizsgált tumor valószínű daganat.

Az ismertetett daganat sok olyan tulajdonsággal bír, mely az atypusos növekedés gyanúját keltheti: igen sejtdús, nagyon szembetűnő a sejtek polymorphismusa és az óriássejtek képződése, a daganat a környezet felé infiltrálva nőtt és az anamnesztikus adatok szerint úgylátszik igen rohamosan burjánzott. Azonban a destruktív növekedés és metastasisképzés hiánya az a körülmény, hogy a daganatban egy csepp zsírt sem talált, mégis amellett szól, hogy a tumor tipusos, jóindulatú.

A legfontosabb és legnehezebb kérdés, hogy a daganat tulajdonképpen milyen szövetből indult ki és milyen sejtféleségnek felelnek meg a daganatsejtek. Első megtekintéskor plasmasejteknek tarthatjuk azokat. A legtöbb szerző kiemeli ezt a hasonlóságot, sőt sokan plasmocytomáknak is tartják ezeket a tumorokat. Kétségtelen, hogy ezek a sejtek nem plasmasejtek. A másik lehetőség az volna, hogy éretlen myeloid elemek. Ennek ellene szól a negatív oxydase reactio, a plasma szemcsézettségének és az érettebb myeloid elemeknek teljes hiánya. *Wallgren* azt állítja, hogy ezen daganatokat olyan sejtek képezik, melyek még akár myeloid, akár lymphoid irányban differentiálódhatnak. Ezen myelocytogen sejteket egyszerűen myeloma sejteknek nevezi. Annyit mindenesetre megállapíthatunk, hogy azon sejtek, melyek az ismertetett daganatot képezik, egészen differentiálatlan sejtek, melyek közelebbi természete nem állapítható meg.

A RÖNTGEN- ÉS RADIUMSUGÁR HATÁSA A DAGANATOS SZÖVETEKRE.

Wölff Károly (Budapest).

A székesfővárosi Eötvös Loránd Radium és Röntgen Intézetben 1936 június 1-től 1938 május 31-ig 1786 carcinoma és 75 sarkoma eset részesült sugárkezelésben. Ezek közül 413 radiumsugárral, 642 Röntgen-sugárral és 798 kombinált radium- és Röntgen-sugárzással lett gyógykezelve. Az összesen 1853 esetből 1636 gyógyult, illetve javult, resistens maradt, vagy ismeretlen sorsú, vagy pedig meghalt 221. Szövetileg vizsgáltunk 800 esetet. Ezek közül besugárzás után 145 esetet, melyek közül besugárzás előtt és után is 63 esetet, csak besugárzás után 82 esetet. Ezek közül szövetileg teljesen gyógyult 22, javult 54, resistensnek bizonyult 69. Részletesen csupán a tavalyi előadása óta észlelt anyagot ismerteti az általános következtetések levonását azonban az egész anyag alapján fogja megkísérelni. Tavaly óta 364 rosszindulatú daganatos esetet vizsgált. Ezekből sugárkezelés előtt és után is észlelt 42-t, csak sugárkezelés után 49-et. Anyagát az alábbi rendszer szerint csoportosította :

1. A sugárhatás electivitása : Elective csak a daganatsejtekre káros sugár nincsen, az oszlás stadiuma alatt azonban a sejt kétségtelenül érzékenyebb. A daganatsejtek degeneratív elváltozásaival egyidejűleg legtöbbször a kötőszövet is elváltozásokat mutat. Helyesen megválasztott esetben, helyes sugárdózissal mégis elérhető a daganatsejtek elpusztulása, míg az egyidejűleg károsodott kötőszövet regenerálódik.

2. A sejtplasma és 3. a sejtmag sugárérzékenysége : Gamma sugárral kezelt daganatokban a magon degeneratív elváltozások látszanak, de ugyanekkor ilyenek a plasmában is kimutathatók és viszont. Ne vezessen félre az a körülmény, hogy míg a sejtest degenerálódásával együttjáró rossz festődés folyamánaképpen a sejtest szinte láthatatlanná válik, addig a tönkrement magok helyén még sokáig ott marad azok chromatin tartalma, amit nehezebben távolít el a sugárhatással elromlott nedvkeringés. Besugárzott daganatszövetből készült metszetekkel könnyen igazolható, hogy amikor a plasma határa elmosódik, szemcsésebb, vagy vacuolásan elfajult, ugyanakkor a sejtmagon is kimutatható a széttöredezés, zsugorodás, vagy felpuffadás.

4. A kötőszövetre gyakorolt sugárhatás : A kötőszövetben előbb bővérűség és vizenyő látható, később gömbsejtes, plasma-sejtes beszűrődés lép fel. Később megvastagodnak, hyalinosan degenerálnak a rostok, néha mészsó lerakódás is megfigyelhető.

5. Az erek sugárokkozta elváltozásai : Eleinte megduzzad-

nak az endothelsejtek, a lumen beszűkül, néha többmagvú syncytiumok keletkeznek, később a lumen beszűkül és a megvastagodott érfal hyalionosan degenerál.

6. A sugárresistentia és a szöveti szerkezet közötti összefüggés. Régen kutatott kérdés, mely ebben a formában sohasem lesz megválaszolható. Adenocarcinoma és adenocarcinoma, carcinoma keratoides és carcinoma keratoides közt oly nagy különbségeket észlelhetünk, hogy ebben a formában nem is remélhetjük a kérdés megoldását. Általában a bőséges stromával bíró daganatok sugárresistensebbek. A kötőszövet bizonyos mértékig szigeteli a daganatot a Gamma-sugarak hatásától. Némileg hasonló hatást mutat a szaruréteg is. Egy esetben közönséges laphámrákban besugárzás után szarugyöngyök léptek fel. A Gamma-sugár biológiai átalakító hatását más esetei is bizonyítják, amikor pl. chondrosarkomákból a besugárzás folyamán sokkal sejtdúsabb és differentiálatlanabb sarkoma lett.

A daganatsejtek magjainak a sugárizgalom hatására bekövetkezett sokszoros osztódása nem mindig jár együtt a plasma oszlásával, ami sejtsyncytiumszerű óriássejtek képződéséhez vezet. Tapasztalatai szerint ez a jelenség a sugárresistentia jele. Olykor az oszlás előtt térfogatban gyarapodott mag nem hajtja végre az osztódást, hanem egyben marad, ami óriásmagvak keletkezését vonja maga után. Ez az óriássejt képződéses reactio azonban nem tekinthető a sugárhatásra specifikus elváltozásnak és gyakran be nem sugárzott tumorokban is fellelhető.

7. A besugárzással gyógyult rosszindulatú daganatok. A tavalyi előadása óta vizsgált rosszindulatú daganatok közül 20 eset szöveteileg is teljesen gyógyultnak volt minősíthető. Ilyenkor, mikor a tumor teljesen eltűnik, annak helyén gondosabb vizsgálattal sajátságos, töpörödött, sötétre festődő magvú, nagyon kevés vagy látható plasmaszegéllyel egyáltalán nem bíró kicsiny sejtcsoportokat lehet találni a szövetrések között. Már múltévi előadásában arra az álláspontra helyezkedett, hogy ezek összeszáradt sejtmaradványok, az elpusztult Grammsejtek residuumai. Hasonló véleménnyel van ezekről a képletekről Borst is. Arra nézve, hogy ezen ráksejt residuumok visszanyerhetik-e vitalitásukat és a recidiva képződésben szerepet játszanak-e vagy sem, még nem sikerült támpontot találnia. Eldöntené ezt a kérdést, ha egy olyan beteg, akiben az eltűnt tumor nyomán támadt hegben ilyen képleteket talált, a tumor hegéből keletkezett recidívával térne vissza az intézetbe. Ilyen esete azonban ezideig nem volt.

Kétségtelen és szöveteileg is bizonyítható, hogy megfelelő sugáradagolással a rosszindulatú daganatok egyrésze teljesen eltüntethető. Az intézet közel kétéves működése ezenfelül azt a tapasztalást is eredményezte, hogy még olyan esetben is, amikor a daganat nem tűnt el szövettani értelemben teljesen, a

beteg subjective panasz és tünetmentesíthető. A sebészi therapia ugyancsak nem mutathat fel absolut eredményeket. A legalaposabb műtéti kiirtás után is vannak localis és regionalis recidivák. Ebből az következik, hogy a sugártherapia a sebészi gyógykezeléssel legalábbis egyenértékű akkor, ha a sugárforrással a daganat közelébe lehet jutni. Az indicatio köre az elmondottakból önként következik. Ahol a daganathoz a sugárforrással közel lehet jutni és ahol a daganat sebészi eltávolítása nagyobb kozmetikus vagy functionalis zavarokat vonna maga után, ottan minden körülmények között a sugártherapia részesítendő előnyben. Amikor a daganat mélyen a testüregekbe zárva fekszik és sugárkezelés számára hozzáférhetetlen, ott a műtéti beavatkozásnak van helye. Azoknál a daganatoknál pedig, amelyekhez sebészileg hozzáférni nem lehet, vagy a hozzáférés életveszélyes, ott ismét a sugártherapiához kell fordulnunk, még abban az esetben is, ha az sem ígér teljes gyógyulást, ami alatt gyakorlatilag az ötéves tünetmentességet értjük.

A RÖNTGENBESUGÁRZÁS HATÁSA AZ EHRlich—PUTNOKY PATKÁNYRÁKSEJTEK INTRACELLULÁRIS ELEMÉIRE.

Romhányi György (Budapest).

A sugárhatásoknak vizsgálata normális és daganatos szövetekben a karyokinesis súlyos zavarait mutatta a legfeltűnőbb leletként. *Alberti* és *Politzer* embryonális szöveteken végzett sorozatos vizsgálati leleteik alapján megkülönböztettek primaer effectust, amely a besugárzás ideje alatt oszlásban levő sejteknek közvetlen károsodását jelenti, ami chromosoma-összetapadással járó, úgynevezett pyknotikus sejtoszlásokkal, zavart anaphasissal és végül úgynevezett pseudoamitosisos alakokkal van jellemezve és secundaer laesiót, ami a besugárzást követő mitosiszünnet után oszlásba lépő sejteken nyilatkozik meg és a chromosomák szabálytalan szétszóródásához, magrészoszlásokhoz vezet. Ezen primaer és secundaer effectusokat emberi daganatokban újabban *Hamperl* és *Schwarz*, kísérleti anyagon pedig *Kemp* is felismerik, bár a kettő nem határolható el élesen, ami valószínűleg a daganatoknak sugárérzékenység szempontjából is heterolog összetételétől függ. A besugárzott daganatoknak nemcsak parenchymájában, hanem stromájában is, nevezetesen az erek részéről is észlelhető elváltozások, amelyekről *Balogh* tesz említést és hasonlóan *Reichhold* is megemlékezik.

A plasztosomákra vonatkozólag eltérő eredményeket észleltek, egyesek sugárresistentiát láttak (*Fogg, Warren*), mások azoknak gyors rögzös szétesését észlelték (*Nürnbergger, Wail*).

Aránylag későn észlelhető a Golgiapparátusnak fellazulása, majd fragmentálódása. (*Ludford.*)

A vizsgálatok az E. P. patkányráktörzsön cytologiai szempontok szerint a besugárzás után egy órától az ötödik napig történtek. A besugárzás utáni kora időszakban (24 óráig) általában azon elváltozások észlelhetők, amiket *Alberti* és *Politzer* primaer laesionak említene. Az oszlási folyamat zavarának első jelenségei a mitosis stadiumaira vonatkoztatva először a metaphasisban figyelhetők meg. Ilyenkor egyes chromosomák összetapadásából kialakult homogen chromatinrögök észlelhetők a többi típusos chromosomák között. A chromosoma pyknosis jelenségei nemcsak az anyacsillag ránézeti képében észlelhetők, hanem jól megfigyelhetők oldalnézeti képekben is, ahol a pyknotikus chromatin tömegeknek a megtartott orsóköri szabálytalan elrendeződése szembevetőd. Ilyen zavart oszlásokban a centriolumok az oszlási orsóval megfigyelhetők, ami mutatja, hogy a mitosis folyamatában ilyenkor elsősorban a chromosoma összezsapzódások jelentik a zavart. Az oszlási zavar legszembevetőbbben az anaphasisban nyilatkozik meg, amikor is a chromosoma összetapadások a polus-vándorlásban súlyos zavarokat idéznek elő. Ilyen összetapadások egyes sejtekben kisebb mértékben, másokban az egész diasterre, vagy csak egyik oldalon excentrikusan mutatkoznak. Egyoldali összetapadások a fiókcillagoknak deviatióját idézik elő. Súlyosabb összetapadások magreconstructióhoz vezetnek. Ezeknek felismerését a telophasisnak megfelelő magszerkezet, vagy esetleg körülöttük még észlelhető oszlási tér teszi lehetővé. Amitosishoz való hasonlatosságuk miatt *Alberti* és *Politzer* pseudoamitosisoknak nevezték. Ilyen sejteknek abortív mitosisos eredetét malleusos szöveti reakciókon belül *Balogh* is kimutatta.

A mitosis zavarok másik csoportjába tartoznának az ú. n. részmagoszlások, amelyeket egyes chromosomáknak a közös oszlási térből való kirekesztődése idéz elő. A kirekesztett chromatin tömegek különböző mértékűek lehetnek és ezek, hasonlóan a fő oszlási csoporthoz, világos myxomplasma udvarral vannak körülvéve. Kirekesztettségük miatt elmaradnak a polaris vándorlásban és végül nagyobb tömegük esetében izolált maggá rekonstruálódnak vagy szétesésnek lesznek áldozataivá. Ilyen részmagoszlások nemcsak a késői szakban, hanem egyik esetben két órával a besugárzás után is feltalálhatók voltak. A besugárzás utáni 3—5 napon a zavart oszlások következtében a sejtek megnagyobbodása igen szembevetődő mértéket érhet el, ezen agysejteknek életképességéről tesz tanúságot, hogy ezek is oszlásba indulhatnak, ami óriás mitosisok kialakulásához vezet. A plasma struktúrákra vonatkozóan a mitochondriumok szembevetődő sugárérzékenységet nem észlelte, a vizsgálat daganatsejtek mitochondriumai általában granularis formákat mutatnak és nem tudtuk észlelni azok szétesését a mag degenerációját

megelőzően. A mitosis szempontjából elsősorban fontos plasmastructura a cytocentrum, amit az eddigi vizsgálatok behatóban alig részesítettek figyelemben besugárzás után. *Perthes* és *P. Hertwig* említést tesznek róla ugyan nematoda petéken végzett vizsgálataikban; *Seulberger* és *Schnitz* pedig feltételezik, hogy a nyugvó sejtekben besugárzáskor a cytocentrumok sérülnek. *Klossner*, *Castren* és mások daganatokban a centriolumok megszaporodását észlelték, legbehatóbban a cytocentrumokkal *Orsós* foglalkozott és azoknak hypertrophiás formáiban a centroplasma finomabb szerkezeti sajátosságait tisztázni tudta.

A vizsgált daganatsejtekben normálisan a cytocentrum typusos szerkezetű, általában kettős centriolummal rendelkezik és nem is mindig élesen eldifferentiálódó pericentrikus udvarban ül. A centriolumok száma általában 2, de a daganatsejtek mérsékelt polymorphismusával összefüggésben, főleg a nagyobbmagvú sejtekben, többes (4) centriolumokkal rendelkező cytocentrumok is észlelhetők. A besugárzott daganatokban sokszor már 24 óra múlva is szembetűnők a megnagyobbodott centroplaszmák megszaporodott centriolumokkal.

Ezen hypertrophiás centroplaszmák kifejezett radiaer szerkezetet mutattak még nyugvó sejtekben is. A megnagyobbodott centroplaszmák sokszor a magot oldalra nyomni látszanak, ami által a különben kerek mag befűződve, vagy ívalakban meghajolva öleli körül, a hypertrophiás centroplaszmát. A besugárzott daganatokban túlsúlyra jutnak a többes, sokszor nagyszámú centriolummal rendelkező cytocentrumok az egymagvú sejtekben, valamint a kettős és többmagvú sejtekben. A többmagvú sejtekben a cytocentrumok elhelyezkedése typusosan a sejt közepén van a két mag között. Feltűnő továbbá, hogy a centrumok a degenerálódó sejtekben is jól megtarottak és szinte hyalinizálódnak.

A centriolumok és az oszlási orsónak besugárzások utáni viselkedésének megítélésében tekintetbe kell venni, hogy az oszlási orsó és centriolumok, még súlyosan zavart, pyknotikus, vagy részmagoszlásokban is jól megtartottan jelen vannak. Ez talán közvetve magyarázatul is szolgálhat azon körülményre, hogy a chromatinállomány súlyos elváltozásai következtében a fennálló akadályok ellenére is a polaris vándorlásra szinte kényszerítve van. Centriolumok és orsók kontúrjai még teljesen homogenizált chromosoma-lemezek mellett is sokszor felismerhetők. A többes centriolumok jelenlétében talán gondolni lehet arra, hogy a chromatin állományukban megnagyobbodott sejt-magok oszlásában, többsarkú magoszlásokhoz vezethetnek, amelyeknek száma általában a besugárzott tumorokban nagyobb. A centrumok kettéosztódása a prophaseis korai stadiumában megindul és annak végére eléri a dicentrikus elhelyeződést. Ezt a jelenséget többmagvú prophaseisban levő sejteken is meg lehetett figyelni, ahol mindegyik mag köré dicentrikusan

elhelyezkedni kezdő többes centrumok keletkeznek, amelyek valószínűleg többsarkú magoszláshoz vezetnek. A hypertrophiás centroplastmák jelenléte morphologiailag megmagyarázza a besugárzott daganatokban gyakran feltűnően mutatkozó excentrikus magelhelyeződést, amit *Gassul* is hangsúlyoz besugárzott tumorokban, amit ő általában a plasmamegváltozás eredményének tart. A centroplastmák elváltozásai legnagyobb részükben degeneratív jellegűeknek felelnek meg.

Hozzászólás :

Balogh Ernő : Wolff és Romhányi előadása további bizonyítéka annak, hogy a sugárhatásra a daganatszövetben támadt vitalis reakciók egészen fajlagosaknak nem tekinthetők. Amint az egyik előadó érintette, hozzászóló már 1930-ban ismertethette, hogy pl. malleus-fertőzés által okozott tüdő-elváltozásokban is kóros spirema alakokon keresztül a besugárzott daganatos szövetben jobban követhető, többsarkú, fonalas oszlások fejleményeivel alakilag azonos, torz magalakulatok keletkeznek. Ezt később a bőr takonykóros bántalmaiban is kimutathatta (1935). Ezekért a sugár és egyéb ártalom folytán illetett szöveti területekben valószínűleg az O_2 -tensio nagyfokú csökkenése is felelőssé tehető, ami külföldi szerzők (*Ephrussi* stb., *Mac Mahon*) szerint a magoszlás folyamatát messzeemenően módosíthatja, a prophaseis stadiumában megállíthatja stb. Romhányi életfriss anyagon, osiumos rögzítés után végzett vizsgálatait az achromatikus állomány viselkedésének tisztázását illetőleg, különösen értékesek. A besugárzott dús érhalózatú daganatok gyors eltűnését már 1930-ban a táplálókerek endothelbélésén demonstrált súlyos laesiókkal vélte jórészt magyarázni. Henke prof. felvetett kérdésére megjegyzi, hogy a szóbanforgó hatások tisztán regressiv degeneratív jellegűeknek nem misősíthetők. Izgalmi és bénítási tényezők bonyolultan kapcsolódnak egybe. Még az egyik legnagyobb sejtméregnek ismert mallein is pl. *Csaba Margittal* végzett szövettényészési kísérletek szerint bizonyos concentrációban a sejtek szaporodását szembetűnően fokozhatja.

Zárszó :

Wolff Károly : Zárószavában kiemeli, hogy az előadása tárgyát képező emberi daganatos anyag természeténél fogva a legfinomabb sejtstructuralis elváltozások vizsgálatára kevésbé alkalmas. Bár az emberi rosszindulatú daganatok és a Romhányi által vizsgált kísérleti állat-tumorok között lényeges különbség van, mégis összefoglalóan megállapítható, hogy az elváltozások, melyek sugárhatásra a daganatos sejteken fellépnek, korántsem

tekinthetők specifikusaknak. Teljesen egyetért az előtte szólóval abban, hogy a sejt legkülönbébb külső behatásokra meg lehetős egyöntetűséggel reagál.

HAEMANGIOSARKOMA ENDOTHELIODES.

Kovács Endre (Budapest).

F. A.-né 42 éves félévig tartó betegségében állandóan bő véres köpetet ürített, vörösvérsejtszáma 1.700.000-re csökkent, végtag és koponyacsontjaiban daganatos gócot találtak (*dr. Lévy*). Röntgenvizsgálat (*dr. Bársny*) a tüdőkben elmosódott szélű árnyékokat mutatott.

Boncoláskor a 400 gr.-os szív billentyűrendszere ép. A szívburkon elől rajzszegefőnyi, laposan elődomborodó, hátul lencsényi folt, alatta kicsiny csomó van. Oldalt a jobbpitvar-kamrai határon, a belhártyát és a billentyűt bedomborító galambtojás nagyságú daganatos csomó van a szívfalban, szürkés-fehér tömött szövetből, melyben sötétvörös, elmosódott határu, részben hálózatos foltok vannak. A daganatban szürkessárga petyezettség és fehér csomócskák is láthatók. A baltüdő igen merev, tömött, rozsdabarna, mellhártyáján tömérdek lencsényi, babnyi szürkés-fehér, részben barnavörös, néhol áttűnő csomó van. Némelyikből egy csepp vér ürül. A tüdőkben elmosódott határu egész babnyi, szürke és barnavörös csomók vannak. A jobb-üdő mellhártyája kötőszövetesen megvastagodott. Mindkét csípőlapát közepén és a szeméremcsontokban, továbbá a scapulában, tibiában a csonthártya alatt kidomborodó daganatos gócok ülnek, melyek sötétvörösek, nyomásra kisebb üregek könnyen megnyílnak és vér ömlik belőlük. (E két utóbbi helyről még élőben történt excisio, melyekben a daganat szerkezetét jól fel lehetett ismerni.)

A daganatos gócok újdonszerű és burjánzó, különböző tágasságú erek hálózatából és kötőszövetből állnak. A szövetekben sugárirányban szétterő, párhuzamos, vagy hálózatosan összefüggő kettős endothelsejtsorokat látni. A sejtek köb-alakúak, erősen festődő, kékes vörös plasmában közepes magvakat, egyes mitosisokat tartalmaznak. Az összefüggő sejtszalagok a kötőszövetet kerek vagy sokszögű kisebb területekre osztják, melyek a sejtsorok közti rések szétnyílásával szétválnak és így szemölcsös üregek keletkeznek, melyekben vér van. A réseket a vérnyomás nyitotta meg, sőt egész kis tömlőkké tágította. A szív daganatában bőséges rostos kötőszövet képződött, mely magába foglalja a szűk hajszálerecskéket. A lazább sejtdús területeken bőven találni ezüstözhető rostokat, míg a tömöttebb részekben a collagen rostok vannak túlsúlyban,

centralisan hegképződések vannak. A tömöttebb részleteket apró kőbalakú sejtek, mint valami scirrhus infiltrálják. A daganat kis érbimbók, hajszálerek alakjában infiltrálja a szívizomszövetet. A tüdőszövetben levő daganatos csomócskák különböző tágasságú vértelt erekből és nagyobb, sokszor szemölcsös éröblökből állnak. A rugalmas rostok a daganatban csakhamar elpusztulnak, mégpedig az alveolusok falának rugalmas elemei kevésbé ellenállóak, mint a hörgők és erek falából kiáradó rostok, melyek nyalábok alakjában, majd felrostozódva finom hálózatszerűen veszik körül az újdonszerű daganatos capillarisekat.

A tüdőerek belhártyáján körkörös, vagy szemölcsösen betüremkedő daganatos burjánzások vannak, részben a daganatos csomócskákban, részben azoktól távolabb. A daganatszövet erecskéi mindenek szerint az ép erekben levő áttételekből endothel és hajszálérbimbók alakjában burjánzottak szét, úgy, mint sarjszövetben látni szoktuk. (Gemmangioma *Orsós*.)

A haemangiosarkomák irodalmi összeállítását 1930-ig *Schlöpsniess*-nél találjuk, későbbi, esetünkkel összevágó anyag ismertetését *Hall*-nál. A daganatok szerv és szervrendszer megbetegedések alakjában lépnek fel, az elsődleges daganatok megállapítása ezért igen nehéz. *Hedinger* sok esetben a pajzsmirigyben találta meg a kiindulási helyet. A lép, máj együttes megbetegedését több szerző írta le (*Puhr*), vesetumorokat: *Frank-Farkas*. Tyúkokban fertőzőes haemangiosarkomák ismeretese. A leírt eset mint rosszindulatú, áttételeket okozó rendszer megbetegedés felfogható ugyan, de mivel a szívben levő daganat a többi csomókat nagyságban messze túlhaladta és heges részleteket is tartalmazott, lehetséges, hogy a daganat a szívfallból, esetleg ott elfajult haemangiomból indult ki.

Hozzászólás :

Kellner Béla : Kérdéses, hogy szóba jön-e a multiplicitas? Valószínű, hogy óriás-számú metastasisról van szó. A vékony érkacsok valószínűleg tömören képződnek és secundaer módon képződik a vér befolyása után a lumenes szerkezet.

Farkas Károly : Két régebben bemutatott esetéből vetít képeket. Ezeknek egyikében a vese diffus cavernosus haemangiómája szövődött *Orsós* után megnevezhető körülírt gemmangiómával. A másik esetében ugyancsak vesedaganatot demonstrál, amelyben angiosarcomoid részletek váltakoznak glomerulusokat utánzó adenocarcinoid helyekkel. *Kellner* azon megjegyzésére, hogy a bemutatott eset nem gemmangioma, arra mutat rá, hogy ez a kép megfelel az *Orsós* által ezen névvel illetettnek.

Zárszó :

Kovács Endre : Kellner hozzászólására ismét kiemeli, hogy a daganat infiltráló sejtcsoportjai szalagszerű kettős sejtsorok, vagy kész hajszálerecskék és nem nagyobb sejtfészkek. Ezekben degeneratív jelenségek nem mutatkoznak, hanem a sejtsorok bizonyosan a vérnyomás hatására kettényílnak és vérrel telnek meg, tehát valóban praeformált érbimbók, hajszálerek. A daganat kétségtelenül haematogen áttételeket okozott, kiindulási helye azonban nem állapítható meg, lehet rendszerdaganat is.

VERHANDLUNGEN
DER UNGARISCHEN
PATHOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

SIEBENTE TAGUNG

3.—4. JUNI 1938.

ZUSAMMENFASSUNG
DER VORTRÄGE

ZUSAMMENGESTELLT VON

DR. EDMUND BORSOS-NACHTNEBEL

1938

V Á R O S I N Y O M D A, D E B R E C E N

PATHOLOGISCHE ANATOMIE DES RETIKULOENDO- THELIALEN SYSTEMS.

Ladislaus Haranghy (Baja).

(Referat.)

Nach einem Hinweis auf die ausserordentliche Bedeutung der Entdeckung des retikuloendothelialen Systems und den Umstand, dass in den seit *Aschoff's* ersten Untersuchungen verflossenen 25 Jahren die Forschungen über das retikuloendotheliale System sich zu einem eigenen Wissenschaftszweig sonderten, dessen Ergebnisse im Rahmen eines Vortrages kaum übersehbar sind, werden die Richtlinien des Referates festgelegt: es sollen bloss die wichtigsten Fragen der pathologischen Anatomie des retikuloendothelialen Systems kritisch beleuchtet werden, ohne auf Teilfragen und auf die ausführliche Besprechung der Literatur einzugehen.

Zur Festlegung der Grenzen des retikuloendothelialen Systems ist heute noch *Aschoff's* Definition massgebend: es werden nicht sämtliche Elemente des aktiven Mesenchyms in eine Gruppe gefasst, die Grenzen des Systemes werden vielmehr durch das biologische Verhalten der retikuloendothelialen Zellelemente wesentlich eingeengt. Allenfalls scheint das durch *Siegmund* in den Vordergrund gestellte aktive Mesenchym ein wertvolles Hilfsmittel zur Erklärung gewisser pathologischer Vorgänge zu sein. Die Ergebnisse der experimentellen Forschung nach Bakterien-, bzw. Toxininjektionen und das Studium der pathologisch-anatomischen Veränderungen des retikuloendothelialen Systems bei den Infektionskrankheiten des Menschen werden kritisch behandelt, sowie die immunmorphologischen Erscheinungen des retikuloendothelialen Systems beleuchtet und die spezifischen Reaktionen des retikuloendothelialen Systems bei Tuberkulose und Typhus besprochen, mit dem Ergebnisse, dass die allergischen, anaphylaktischen und immunmorphologischen Veränderungen des retikuloendothelialen Systems bloss ein hyperergisches Zustandsbild desselben darbieten, und dass die erwähnten Veränderungen nur im Falle des Bekanntseins der Entstehungsursachen und der Verlaufsformen

deutbar sind. An die Wucherungserscheinungen der Elemente des retikuloendothelialen Systems anknüpfend werden die Krankheitsbilder der Retikuloendotheliosen bzw. Retikulosen im allgemeinen besprochen und darauf hingewiesen, dass es vorderhand eine der wichtigsten Aufgabe der Forschung sei aus dem Chaos der Retikuloendotheliosen die wohl charakterisierbaren Krankheitsbilder herauszuschälen. Jene Krankheitserscheinungen, die sich hier nicht einreihen lassen, müssen derzeit als unbekannte pathologische Formen betrachtet werden. Das diesbezügliche reichliche kasuistische Material müsste dringend gesichtet und kritisch bearbeitet werden. Es werden die septischen, infektiösen Retikuloendotheliosen besprochen und auf die Meinung hingewiesen, nach welcher bei dem Entstehen dieser Krankheitsbilder allergische Erscheinungen und ein besonderer Zustand des retikuloendothelialen Systems eine grosse Rolle spielen dürften. Votr. hält die Verknüpfung der Retikuloendotheliosen und der Lymphogranulomatose nur insoferne für berechtigt, als die Lymphogranulomatose schlechthin auch eine Erkrankung des aktiven Mesenchyms ist, nicht berechtigt ist jedoch die Einteilung der Lymphogranulomatose in die Reihe der Retikuloendotheliosen. Die Monocyten-Leukämie besprechend wird auf die Möglichkeit hingewiesen, dass dieses Krankheitsbild, gleichwie die akute myeloblastische Leukämie, eine septisch-infektiöse Reaktionsform sei. Die Existenz der aleukämischen Retikuloendotheliose kann heute histologisch noch nicht gesichert werden, zumal die histologischen Zeichen der Monocytenbildung vorderhand unbekannt sind. Bei diesen Krankheiten wäre nach der Meinung mehrerer Autoren das Richtige bloss über generalisierte, hyperplastische Retikuloendotheliosen zu sprechen. Hienach werden die mit gesteigerter Lipoidspeicherung einhergehenden Krankheitsformen beschrieben. In dieser Beziehung schliesst sich Votr. jener Ansicht an welche die Gauchersche und Niemann-Picksche Erkrankungen nicht als Retikuloendotheliosen, sondern einfach als primäre Stoffwechselstörungen betrachtet. Die Handsche Erkrankung scheint hingegen eine selbständige, der Lymphogranulomatose ähnliche, aber von dieser wohl trennbare granulomatöse Erkrankung zu sein. Es werden auch jene bereits wohlbekannten Geschwulstformen behandelt, deren retikuloendothelialer Ursprung wohl im Reiche der Möglichkeit liegt, und dabei das sicher vom retikuloendothelialen System stammende Retothelsarkom besprochen.

In der Schlussbetrachtung wird die grosse Bedeutung der wissenschaftlichen Synthese hervorgehoben. Durch die von *Ludwig Aschoff* erdachte epochale Synthese des retikuloendothelialen Systems wurden nicht nur neue Erkenntnisse entdeckt, sondern es wurde auch die pathologische und klinische Forschung in neue Bahnen gelenkt.

RETICULOSIS LIPOMELANIQUE PAUTRIER.

Ludwig Szodoray (Budapest).

Die Histologie der Adenopathien, welche in Begleitung von ausgebreiteten primären Hauterscheinungen, wie besonders Erythrodermien, Prurigo, generalisierten Ekzemen, auftreten, wurden bis zur neuesten Zeit nicht eingehend untersucht. *Flarer* (1930) fand in einem Falle bei Erythrodermie in den regionalen Lymphdrüsen Hyperplasie der Reticulumzellen. *Miyazaki* (1934) sah bei Prurigo lymphadenica neben der Verschwommenheit der Follikularstruktur eine Kapillarwucherung. Durch die Untersuchung der 11 Fälle von *Pautrier* und *Woringer* (1937) stellte es sich heraus, dass die Lymphdrüsenveränderungen, die diese Prozesse begleiten, eine charakteristische Reaktionsform vertreten, mit folgenden Veränderungen: Hyperplasie der Retikulumzellen, mit Aufhäufung von Melaninpigment und Lipoidkörnchen, Wucherung des Bindegewebes, kapillare Neubildungen und Auftreten von eosinophilen Zellen. Laut der Auffassung *Pautrier's* wandert das Melanin und Lipoid in der normalen Haut der Hornschicht zu und verlässt durch die physiologische Abschuppung die Körperoberfläche, hingegen im Falle entzündeter Haut, bei Störungen der Verhornung geraten sie in die Papillarschicht und von dort durch die Lymphwege in die regionalen Drüsen. Die Kenntnis dieser Prozesse hat insofern praktischen Wert, da die Lymphdrüsen bei Erythrodermie und Prurigo oft, wegen Verdacht auf Hodgkin'sche Krankheit, den Gegenstand histologischer Untersuchung bilden.

Vortr. beobachtete in der Budapester Hautklinik 3 diesbezügliche Fälle:

1. 37 jähriger Mann, leidet seit einem Jahre an Erythrodermie, welche sich über die ganze Körperoberfläche ausgebreitet hat. Allgemeine Lymphdrüsenschwellung, am Hals mit bohnergrossen, in der Inguinalgegend mit haselnuss-, bis nussgrossen Lymphknoten. Leukozytenzahl: 15,000, mit 25% Eosinophilen. In der, aus der Inguinalgegend exzindierten Drüse ist eine Hyperplasie der Retikulumzellen vorhanden, mit stellenweise schaumiger Struktur und grobkörnigem Pigment sowie positiver Silberreaktion. Vermehrtes Bindegewebe in der Kapsel und dem Hilus, dichtes Kapillarnetz.

2. 56 jähriger Mann, seit einem halben Jahr bestehende Prurigo mit teilweise exkorierten Papeln. Die Hals-, Kubital-, und Inguinaldrüsen sind von Bohnen-, Haselnuss-, bis Nussgrösse. Leukozytenzahl: 10,200, mit 12% Eosinophilen. Mikroskopisch: vermehrtes Bindegewebe, Verwaschen der follikulären Struktur im kortikalen Teil, mit Hyperplasie der Retikulumzellen, an einigen Stellen Pigmentkörner enthaltend mit eben-

falls positiver Silberreaktion. Das ganze Lymphdrüsengewebe ist mit einem Kapillarnetz durchspannen.

3. 71 jähriger Mann, mit, seit zwei Jahren geröteter, juckender Haut auf der ganzen Körperoberfläche, die seit einem Jahre schuppt. Geschwollene Lymphdrüsen. Leukozytenzahl : 16,100, mit 13% Eosinophilen und 58% Lymphozyten. Ausser Salbenbehandlung wurde 4-mal die ganze Haut und einmal die Milzgegend mit Röntgen bestrahlt. Nachher 14 subkutane Arseninjektionen. Seit dieser Zeit nahm die Haut einen bräunlichen Ton an. Auf der Mundschleimhaut lentikuläre Pigmentflecken. In einer eigrossen Lymphdrüse aus der Inguinalgegend, diffuse Retikulumzellenhyperplasie, sowohl in den Retikulumzellen, wie auch in den Gefässwänden des Hilusbindegewebes reichliches Melaninpigment. Vereinzelt Sudanophilkörnchen.

Schon *Jadassohn* (1891) beobachtete eine Pigmentwanderung aus der Haut in die Lymphdrüsen. Wahrscheinlich ist es, dass die Mobilisierung des Pigments und der Lipoiden, bei den entzündlichen Veränderungen der Haut bzw. der Epidermis, immer zustande kommt, aber bei umschriebenen Prozessen so gering ist dass sie in den Lymphdrüsen keine auffallende Veränderung verursacht.

VERSCHLUSS DER NABELGEFÄSSE NACH DER GEBURT.

L. Jankovich (Debrecen).

Der allgemeinen Auffassung nach erfolgt der Verschluss der Nabelgefässe nach der Geburt durch Kontraktion der glatten Muskulatur der Gefässe. Votr. wies in Serienschnitten nach, dass nicht nur vor und hinter dem Nabel, sondern auch im Nabel selbst sphinkterartige Klappen in den Arterien vorhanden sind, die lange Zeit zweifelhaft waren. Votr. bekräftigt mit makro- und mikroskopischen Bildern, dass mit entsprechender Technik die Klappen leicht nachweisbar sind. Diese muskulösen Klappen der Nabelgefässe dienen zur Regulation des plazentaren Kreislaufes, und sind im Stande durch ihre Kontraktion die Arterien nach der Geburt vollständig zu verschliessen.

VITALE REAKTIONSMERKMALE DER ELASTISCHEN FASERN IN HAUTNARBEN.

Sándor Ökrös (Debrecen).

Diese Merkmale (Zerspringen des Netzwerkes, Auffaserung, Zusammenballen und Verklumpung der Fasern) sind in Hautnarben verschiedener Herkunft ohne Spuren einer Auflösung oder Zerfall, aufzufinden. Die verletzten Fasern heilen in das

Narbengewebe ein. Das junge Narbengewebe enthält aber keine neue elastischen Fasern. Die Neubildung deren beginnt erst ungefähr in dem dritten Monat der Wundheilung. Dieser Befund kann als ein Hilfsmittel bei der Bestimmung des Narbenalters benützt werden.

ZELLKERNELONGATION NACH EINWIRKUNG HOHER TEMPERATUREN, VOM STANDPUNKTE DER VITALEN REAKTIONEN.

Julius Incze (Szeged).

Votr. führte die Versuche an menschlichen und tierischen (Hund, Kaninchen, Ratte) Leichen in 87 Fällen kürzere und längere Zeit nach Eintreten des Todes aus. Die Leichenteile wurden der Wirkung des Kochens, der Verbrennung, der Schussverletzung und des elektrischen Stromes ausgesetzt. In den Epithel- und Parenchymzellen der Haut, des Verdauungskanal, der Luftwege, Milz, Lymphknoten, Drüsenorgane Geschlechtsorgane und der Harnwege waren auch längere Zeit nach Eintreten des Todes Kernelongationen infolge der hohen Temperatur zu beobachten.

Um den etwaigen Zusammenhang zwischen dem Temperaturgrad, der Zeitdauer der Wärmeeinwirkung und der Intensität der Kernelongation zu untersuchen, führte Votr. serienweise Kochversuche aus. Die Leichenteile wurden in Wasser verschiedenen Wärmegrades — von 50 C° bis 100 C° zu je 10° ansteigend — gebracht und dort stets gleiche Zeit lang (jeweils eine Minute) gelassen. Die Epithelzellen der Basalschicht der Speiseröhre zeigten schon bei 50 C° Kernelongationen, deren Intensität parallel zur Steigerung der Temperatur zunahm; zwischen 90° und 100° war kein wesentlicher Unterschied der Wirkung zu erkennen. Wurden die Teile längere Zeit im warmen Wasser gelassen (10 Minuten), dann trat die Kernelongation in mässigem Grade schon bei 42—43 C° auf. In der nächsten Versuchsreihe blieb die Temperatur unverändert (100 C°), jedoch wurden die Leichenteile verschieden lange Zeit gekocht. Das Kochen bei 100° kann schon in 1—2 Sekunden zur Kernelongation in der Basalschicht des Speiseröhrenepithels führen; mit der Zunahme der Zeitdauer des Kochens von je 10 Sek. bis zu einer Minute nimmt auch der Grad der Veränderungen parallel zu.

Zur Bestimmung der Abnahme der Kernelongationsbereitschaft nach dem Tode untersuchte Votr. die Leichenteile einerseits zwischen 4 und 48 Stunden, andererseits zwi-

schen 48 Stunden und 12—17 Tage nach Eintritt des Todes. Zu diesem Zwecke wurde die Zunge der Leiche stündlich, später jede 2.—4. Stunde in zunehmenden Zeitabständen, die übrigen Organe täglich oder jeden 2. Tag ebenfalls in zunehmenden Zeitabständen bei 100 C° je 1 Min. lang gekocht. Zwischen den Ergebnissen der Kochversuche 4 und 48 Stunden nach dem Tode war in den Basalepithelzellen der Zunge in bezug auf die Intensität der Kernelongation kein Unterschied zu sehen. Auch in den anderen Organen blieb die Intensität der Kernelongation in den Epithelzellen mehrere Tage unverändert; so liess z. B. die Elongation in der Haut 11—12 Tage nach dem Tode noch kaum eine Verminderung erkennen, in der einen Versuchsreihe war sogar 17 Tage nach dem Tode deutliche Kernelongation in den Basalzellen der Haut zu sehen. In 18 Fällen, die dem gerichtärztlichen Leichenmaterial entstammten, konnte Verf. $\frac{1}{2}$ bis mehrere Tage nach dem Tode, in einzelnen Fällen 14, 32, 45 und 68 Tage nach dem Tode, in den Epithelzellen der Haut, einmal 32 Tage nach dem Tode in den Epithelzellen der Zunge durch den Kochversuch Kernelongationen höheren Grades hervorrufen.

Bis zur Ausführung der Koch- sowie der anderen Versuche blieben die Leichenteile an der Luft liegen. Durch Säuren schwächerer Konzentration, durch Lauge, Cyandämpfe usw. wird die Entstehung der postmortalen, durch hohe Temperaturen erzeugten Kernelongation nicht beeinträchtigt; die Intensität derselben wird durch das Lebensalter, die Krankheit bzw. die Todesursache nicht beeinflusst. Auch nach längerem — 9—12 Stunden langem — Kochen bleibt die Kernelongation erkennbar. An den an freier Luft gehaltenen Organen ist die durch Kochen (Brennen usw.) erzeugte Kernelongation der Epithelzellen auch nach Wochen noch deutlich erkennbar, während der histologische Bau der Kontrollorgane in derselben Zeit vollkommen der Fäulnis zum Opfer gefallen ist.

Aus diesen Ergebnissen zieht Votr. den Schluss, dass man aus der Verminderung der Intensität der Kernelongation nicht mit Sicherheit auf den Zeitpunkt der nach dem Tode erfolgten Temperaturwirkung schliessen kann, jedoch ist die durch hohe Temperaturen erzeugte Kernelongation — infolge der Fähigkeit der Wärmewirkung, die Gewebe zu fixieren — auch lange Zeit nach dem Tode zum Beweis der Wärmewirkung — Verbrennung, Verbrühung, Schuss aus nächster Nähe, elektrische Stromwirkung usw. — zu verwenden.

DURCH HOCHFREQUENZSTROM VERURSACHTE VERÄNDERUNGEN IN DER PROSTATA.

Jenő Martos (Budapest).

An den mit transurethraler Resektion gewonnenen Prostatateilen können als Wirkungseffekt von Hochfrequenzstrom ausgesprochene histologische Veränderungen beobachtet werden in welchen drei verschieden strukturierte Schichten unterscheidbar sind: 1. eine verkohlte schmale oberflächliche Schicht, darunter 2. eine verschieden breite schwammig strukturierte Koagulationsschicht, 3. die breiteste verschieden stark homogenisierte Schicht in welcher die Epithelzellen der Drüsen Fadenartig verlängert dicht nebeneinander in Bündeln liegen und oft das ganze Lumen ausfüllen. Derart entstehen soliden Inseln entsprechende Gebilde. Vortr. untersuchte schliesslich den Effekt des Hochfrequenzstromes an 1—6 täglichen Leichen entnommenen und an operativ entfernten Prostatas (40 Fälle). Aus diesen Untersuchungen ist anzunehmen, dass die Kernelongation nicht nur als vitale Reaktion sondern auch als postvitale rein physikalische Veränderung zustandekommen kann, deren Stärke nicht von der Stärke des Stromes sondern von dem Säftegehalt der Gewebe abhängig ist.

ÜBER DIE ZYSTEN DER HYPOPHYSE.

Joseph v. Baló (Szeged).

Beschreibung von 12 Fällen von Hypophysenzysten. Diese kommen am häufigsten in der Markschicht vor, von wo sie in den Vorder- oder Hinterlappen eindringen können. Sie können auch allein im Vorderlappen, oder im Stiel der Hypophyse vorkommen.

Livon sprach bereits 1908 die Ansicht aus, dass das Sekret der Hypophyse durch den Stiel ins Gehirn gelangt. Zu einer ähnlichen Ansicht haben sich auch *Herring*, *Cushing* und *Edinger* bekannt. *Rémy Collin* hat seit 1924 in mehreren Arbeiten nachgewiesen, dass das Kolloid der Hypophyse in den hypothalamischen Teil des Gehirns, sowie auch in die 3. Hirnkammer eindringt. *Roussy* und *Mosinger* beschäftigen sich seit 1933 mit dem Problem der „Neurocrinie hypophysohypophthalmique“. Die Funktionsstörungen der Hypophyse können wir uns auf Grund obiger Feststellungen derart vorstellen, dass das Sekret entweder in unzureichender Menge zum Gehirn strömt, oder aber die vegetativen Nervenzentren der Hypothalamusgegend übermässig überströmt. Dass dies tatsächlich möglich ist,

beweisen die Hundeversuche von *Roussy* und *Mosinger*. Sie erzeugten nämlich mit Hilfe der Exstirpation des Ganglion cervicale superius eine „Hyperneurocrinie expérimentale“ also einen Zustand, in welchem das Kolloid der Hypophyse die Hypothalamusgegend wahrlich überströmt.

Bei der Entstehung der Hypophysenzysten spielt die Retention des Sekrets eine wichtige Rolle. Die Retentionszysten sind gewöhnlich mit kubischem Epithel ausgekleidet und mit Kolloid gefüllt. An der Entstehung der in der Mitte des Vorderlappens vorkommenden, mit Flimmerepithel ausgekleideten Zysten sind Entwicklungsfehler beteiligt. Bei der Entstehung von mit mehrschichtigem Plattenepithel ausgekleideten uni- oder multilokularen Zysten spielen ebenfalls Entwicklungsstörungen eine Rolle. Die Degenerationszysten entstehen infolge einfacher, oder mit Blutungen verbundener Zerstörung des Hypophysenparenchyms. Im 1. und 2. Falle nahm die sehr grosse, mit Kolloid gefüllte Zyste die Stelle des Hinterlappens ein und war von einer Sklerodermie begleitet. Im 7. Fall strömte wegen der den Stiel von vorne komprimierenden Zyste das Hypophysensekret in gesteigertem Masse zum Gehirn. Im 8. Fall kam mit der Zyste des Vorderlappens zusammen eine Hypertrophie der Langerhansschen Inseln und ein Langerhans-Insel-Adenom vor. Im 9. Fall wurde eine Hypertrophie der Hoden beobachtet. Im 12. Fall verursachte die Hypophysenzyste eine Thyreotoxikose. Alle diese Folgen können auf den auf die Erzeugung des gonadotropen, pankreatropen und thyreotropen Hormons ausgeübten Einfluss der Zysten erklärt werden. Im 11. Fall verursachte die Degenerationszyste des Vorderlappens eine hypophysäre Kachexie. Die Folgen der Zysten hängen von deren Grösse und Lage ab. Jene Zysten, die keine Symptome verursachten, (3., 4., 5., 6. und 10.) waren im allgemeinen kleiner.

FEINERE ZELLSTRUKTURHISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN DER KRÖPFE.

Julius Putnoky und Klara Veress (Budapest).

Es werden die statistischen Resultate von 400 mit den gewöhnlichen histologischen Methoden untersuchten Kröpfe, denen mit feineren histologischen Verfahren bearbeiteter 60 Strumen gegenübergestellt. Die operativ entfernten Kröpfe wurden lebenswarm in Formol, „Susa“ und Helly'scher Flüssigkeit fixiert. Die Schnitten wurden sodann mit Haematoxylin-Eosin, Haematoxylin-van Gieson, Haematoxylin-Sudan, „Azan“ und nach Bensley gefärbt. Die histologischen Untersuchungen zeigten in 92% der klinischen Basedowfälle Verände-

rungen, welche für Basedowkropf oder wenigstens für eine Hyperfunktion der Drüse charakteristisch sind. Bei den klinischen Hyperthyreosefällen konnte in 61% eine entsprechende morphologische Unterlage des klinischen Bildes gewonnen werden. Kröpfe mit klinisch normaler Drüsenfunktion zeigten in 74% auch histologisch keine Zeichen einer Funktionsveränderung. Als histologische Zeichen der Hyperfunktion konnten folgende Veränderungen festgestellt werden: 1. unregelmässige Azini; 2. papilläre Wucherungen; 3. eine Verkleinerung der Azinusburchmesser; 4. leere Follikeln; 5. solidifizierte Bezirke; 6. Rundzelleninfiltrata; 7. ein mit „Azan“ sich blau färbendes Kolloid; 8. gesteigerte apikale Sekretion; 9. lebhaft basale Sekretion. Es kann also auf Grund der feineren histopathologischen Untersuchungen auf die Funktion der kröpflich entarteten Schilddrüsen gefolgert werden. Die Untersuchungen wurden im Laboratorium des Zentralkrankenhauses der Landes-Sozialversicherungsanstalt und im Institut für Pathologische Anatomie der Universität durchgeführt.

DIE ÄNDERUNG DES FETT- UND CHOLESTERINGEHALTES DES BLUTES BEI EXPERIMENTELLER NATRIUM-HYDROXYDVERGIFTUNG.

Julius I. Fazekas (Szeged).

Anlässlich früherer, an Kaninchen ausgeführten Untersuchungen ist es *Fazekas* gelungen nachzuweisen, dass man bei der NaOH-Vergiftung nicht bloss mit der örtlichen Ätzwirkung sondern auch mit einer Fernwirkung zu rechnen habe, die in der Form schwerer Veränderungen im Chemosmus des ganzen Organismus (Hyperglykämie, Hyperphosphatämie, Hypokalzämie, Verminderung des Serumchlors, Vermehrung des Serumnatriums, Azidose) zum Ausdruck gelangt. Die histologische Untersuchung der Organe der mit Lauge vergifteten Tiere zeigte, dass sich in den verschiedenen Organen meist schwere Fettembolien finden (*Fazekas*). Es war demnach anzunehmen, dass die in der Form chemischer Veränderungen auftretende Fernwirkung nach Laugenvergiftung auch im Lipidstoffwechsel zu schweren Störungen führe und dass in dem letzteren die Ursache der Fettembolie zu suchen sei. Da die Wirkung der Laugenvergiftung auf den Lipidstoffwechsel des Organismus bisher vollkommen unbekannt war und da die Klärung dieser Frage auch vom Standpunkt des Fettstoffwechsels von allgemeiner Bedeutung ist, führte Vortr. in dieser Richtung Tierversuche aus. 14 Kaninchen mit einem Körpergewicht von 2300—3300 g wurden mit NaOH vergiftet und der Fett- und Cholesteringehalt des Blutes vor sowie zu verschiedenen Zeit-

punkten nach der Vergiftung bestimmt. Bestimmung des Fettgehaltes in 0.1 ccm Gesamtblut nach dem — oxydimertrischen — Verfahren von *Pollak*; Cholesterin in 0.2 ccm Gesamtblut nach dem — kolorimetrischen — Verfahren von *Rappaport* und *Engelberg*. Vergiftung 16—18 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme; 41—86 ccm der 2—3%-igen NaOH-Lösung durch die Magensonde, d. s. 0.50—0.75 g NaOH je 1 kg Körpergewicht. Von den Kaninchen verendeten 12 Tiere in 14 Stunden bis 10 Tagen, 2 blieben am Leben. Die Ergebnisse werden folgendermassen zusammengefasst:

Bei gesunden Kaninchen beträgt der Gesamtfettgehalt 245—549 mg%, im Durchschnitt 399 mg%; der Cholesteringehalt 120—164 mg%, im Durchschnitt 137 mg%. Nach der NaOH-Vergiftung nimmt der Gesamtfett- und Cholesteringehalt des Blutes in jedem Falle zu. Diese Zunahme betrug in bezug auf den Fettgehalt des Blutes im Vergleich zum Ausgangswert: 2 Stunden nach der Vergiftung 15—30%, 4 St. n. d. Vergftg. 34—42%, 10—15 St. n. d. Vergftg. 23—63%, 24 St. n. d. V. 30—110%, am nächsten Tage 44—210%. Die stärkste Zunahme des Fettgehaltes war bei einem Tier 23 Stunden n. d. Vergftg. (von 549 mg% auf 1156 mg% d. s. 110%), bei drei Tieren am nächsten Tage (114—210%), bei einem Kaninchen am 4. Tage (103%) und bei einem am 8. Tage (von 350 mg% auf 1200 mg% d. s. 228% des Ausgangswertes) zu beobachten. In den nicht tödlich verlaufenen Fällen stieg der Fettgehalt bloss um 20—23% an. Nach dem Erreichen der höchsten Werte nahm der Fettgehalt des Blutes wieder allmählich ab, betrug aber auch noch 4—9 Tage nach der Vergftg. um 48—85% mehr als der Anfangswert. Der Cholesteringehalt des Blutes betrug 2 St n. d. Vergftg. um 19—37%, 4 St. n. d. V. um 28—86%, 10—15 St. n. d. V. um 36—122% und 24 St. n. d. V. um 59—159% mehr als der Anfangswert. Die höchsten Cholesterinwerte waren bei 5 Tieren 23—24 St. n. d. Vergftg. (81—159%), bei 4 Tieren am nächsten Tage (85—123%) bei einem am 4. Tage (131%) und bei einem Kaninchen am 8. Tage (150%) zu beobachten. Auch hier stellte sich nach dem Erreichen der höchsten Werte eine allmählich verlaufende Senkung ein, doch war auch bei den erst nach Tagen verendeten Tieren noch unmittelbar vor dem Tode eine Cholesterinzunahme von 37—120% zu sehen. Der Fett- und Cholesteringehalt des Blutes der Kaninchen nimmt demnach metst schon Stunden, noch mehr aber 1—2 Tage nach der NaOH-Vergiftung beträchtlich zu. Diese Zunahme erreicht in den meisten Fällen 1—2 Tage nach der Vergiftung die höchsten Werte, um dann allmählich wieder zu sinken; die Ausgangswerte werden aber dabei niemals erreicht. Man darf daher die bei der experimentellen NaOH-Vergiftung beobachteten Fettembolien in erster Linie der Vermehrung des Fettgehaltes des Blutes zuschreiben. Diese Vermehrung des Blut-Fettgehaltes wieder

kann ihre Ursache in der durch die Laugenvergiftung verursachten Azidose haben; als Analogie ist hier auf die Lipämie in Begleitung von Azidosen anderer Ursache (man denke z. B. an Diabetes) zu verweisen.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER HORNBILDUNG.

Margit Háy (Budapest).

Seit *Dietrich's* zusammenfassende Arbeit über den Lipoidstoffwechsel wurden zahlreiche Probleme gelöst. Vortr. hat den Lipoidgehalt des mehrschichtigen, verhornenden Epithels der menschlichen Haut untersucht, mit besonderer Rücksicht auf die Hornschicht. *Nicolau* hat in den Epithelzellen der Haut sudanophile Färbung, und *Unna* mit Osmiumsäure zwischen den Epithelzellen schwarze Körnchen gefunden, welche aber mit Sudan nicht färbbar waren. Über dem Stratum corneum ist eine mit Osmium und Sudan ebenso gut färbbare Zone zu finden, welche wahrscheinlich die Folge der Imbibition des Exkrets der Talgdrüsen ist. *Cederkreuz* fand bei Parakeratose in der obersten Epithelschicht und Hornschicht Fettröpfchen. *Kreiblich* hat an der Grenze der Kutis und Epidermis eine sudanophile Zone beobachtet. Nach den Untersuchungen von *Rabe* hängt der Lipoidgehalt der Haut von dem Lipoidgehalt der Hautkapillarendothelzellen ab. *Krompecher*, als er die Verhornung des verfettenden, mehrschichtigen Plattenepithels untersuchte, fand Fettröpfchen in den Epithelschichten über dem Stratum spinosum.

Nach eigenen Untersuchungen findet man in den histologischen Schnitten der Kopfhaut mit Sudan in dem Stratum corneum zwischen den Hornlamellen kleinere-grössere Fettröpfchen. Diese kann man manchmal auch in den tiefsten Schichten des Stratum corneum beobachten, sie sind meistens aber in der oberen und mittleren Schicht sichtbar, einmal in Form feinen Staubes, andersmal ausgesprochene Tröpfchen bildend, manchmal bloss nur die Konturen der Hornlamellen zeichnend. Die grösseren Fettröpfchen zeigen eine Doppelbrechung. Mit Nilblausulfat erscheinen die Lipoide der Hornschicht hellrötlich. Mit Smith—Dietrichscher Färbungsmethode zeigt sich eine positive Färbung in den tiefsten Schichten des Stratum corneum, welche hie und da, auf die ganze Hornschicht übergeht, aber im allgemeinen ist sie in der obersten Schicht am auffallendsten.

In den Schnitten der Sohlenhaut zeigt das Stratum lucidum eine schwache sudanophile Färbung. Eine blasse, manchmal aber eine stärkere, sudanophile Färbung ist in der Hornsubstanz den Wellentalen entsprechend und in den Schweissdrüsen zu

sehen. Mit Nilblausulfat sieht man hie und da rötliche Färbung. Mit Smith—Dietrichscher Färbungsmethode ist nach der Intensität der sudanophilen Färbung eine positive Reaktion zu beobachten. Nach Ciaccio färben sich die Lipoide in den obersten Hornschichten positiv, die Hornschicht bleibt allgemein ungefärbt, aber die Konturen der Hornlamellen zeichnen sich sehr schön aus. Dasselbe Bild ist in den Schnitten der Achselhöhle und in den der Nabelgegend zu finden. Man sieht immer eine Talgsschicht über der Hornschicht der Nabelhaut, in individuell wechselnder Dicke.

Auch in den Epithelzellen kann man Fett in feiner granulären Form nachweisen, welches mit Sudan, wie auch mit Osmium färbbar ist. Die Fettröpfchen sind in grösster Menge in der Basalschicht zu finden und sie erstrecken sich nach oben. Die Fettröpfchen schmelzen nie zusammen und bilden keine grössere, zusammenfliessende Tröpfchen. Mit Nilblausulfat erscheinen sie in blauer Farbe. Von gleichen Ergebnissen berichten *Apitz* und *Kreiblich*, die die Lipoidkörnchen der Basalschicht mit der Melanogenese in Verbindung bringen. Ein Teil der Lipoidtröpfchen bleibt in den Zellen und diese können in den obersten Schichten beobachtet werden. Es ist Vortragender nicht gelungen, die Wanderung der Lipoidgranulationen in dem Stratum granulosum an den untersuchten Hautregionen zu bestätigen, wie es *St. Krompecher* an der Haut des Praeputiums beschrieben hat. Wir sind der Meinung, dass der Lipoidgehalt der Hornschicht, auf zweierlei Wege entstehen kann: 1. entweder als exogene Lipoidimbibition des Talgdrüsenexkrets, 2. oder in der Weise, dass die invisiblen Fettstoffe zu visiblen Fett umwandeln.

AUSGEBREITETE KNOCHENMARKSHERDE IN EINER RETROPERITONEALEN GESCHWULST (NEBENNIEREN-LIPOM ?).

Ervin Rerrich (Debrecen).

34 j. Frau wurde wegen Cholecystitis calculosa operiert. Schon vor der Operation war im rechten Hypochondrium eine grosse, schmerzlose Resistenz tastbar. Bei der Operation fand man eine 3150 g schwere, 25 cm lange, 21 cm dicke und 13 cm breite Geschwulst, retroperitoneal gelegen, welche das ganze rechte Hypochondrium ausfüllte. Die Leber war durch die Geschwulst nach vorne etwas aufgehoben und die rechte Niere gegen das kleine Becken verschoben. Die Geschwulst war mit einer dünnen Bindegewebskapsel umgeben. Schnittfläche grösstenteils fettgelb, mit Bindegewebssträngen gefeldert. Unter der

Kapsel aber auch in den tieferen Schichten liegen zahlreiche Herde von dunkelroter Farbe, die manchmal keilförmiges Aussehen haben. Die Geschwulst machte den Eindruck eines Lipoms mit infarktähnlichen Blutungen. Der Mikroskopische Befund zeigte aber, dass unter der zellarmen, an elastischen Fasern reichen Bindegewebskapsel in mehreren Reihen grosse Zellen liegen die meistens ein helles wabiges Protoplasma zeigen und mit lipoiden Substanzen beladen sind und den Zellen der Nebennierenrinde entsprechen. Unter dieser Zellschicht den dunkelroten Herden entsprechend, sind typische Knochenmarksherde zu sehen. Die Knochenmarksherde bestehen aus Erythroblasten, Erythrozyten, Myeloblasten, Myelozyten Leukozyten und Megakaryozyten. Die Granulafärbung ist gut erhalten. Knochenmarkselemente sind auch in den Lumina der kleineren Gefässe zu finden und es ist daher anzunehmen, dass diese Elemente auch in den Blutkreislauf hineingelangt sind. Neben den zellreichen Marksherden ist auch typisches Fettmark nachweisbar und die Mitte der Geschwulst besteht aus einfachem Fettgewebe. Die silberimpraegnierten Schnitte zeigen gut die strukturelle Differenz der verschiedenen Gewebe. Typisches Knochenmarksretikulum ist sowohl im roten wie im gelben Mark nachweisbar. Dieses Retikulum scheint mit dem zwischen den Nebennierenmarkzellen liegenden Retikulum in Zusammenhang zu sein. Die Fettzellen des gelben Marks sind von feinen Retikulumfasern korbartig umspinnen, während in dem einfachen Fettgewebe das von Orsós beschriebene für das Fettmark charakteristische Retikulum nicht nachzuweisen war. Das geschwulstartige Gebilde besteht also aus rotem gemischtem und gelbem Fettmark und aus einfachem Fettgewebe. Es kann nicht entschieden werden, ob die Geschwulst in der rechten Nebenniere oder in einem versprängten Nebennierenkeim entstanden ist. Der Chirurg konnte darüber keine Aufklärung geben. Es bleibt noch zu entscheiden übrig, ob in dem beschriebenen Fall das einfache Fettgewebe als Lipom, oder als eine einfache Wucherung des Fettgewebes anzusehen ist. Die meisten Autoren sind der Auffassung, dass das in den Nebennieren vorkommende Fettgewebe wenn dieses auch keine zellige Knochenmarkselemente enthielt nicht als Lipom, sondern als Fettmark anzusehen ist. Die imprägnierten Schnitte zeigen es bezwingend im unseren Falle, dass im Nebennierengewebe nebst rotem und gelbem Fettmark, auch einfaches Fettgewebe vorkommt, welches wegen seiner grossen Ausbreitung als eine lipomähnliche Fettgewebswucherung betrachtet werden kann.

DIE WIRKUNG DER NUKLEINSÄURE AUF DIE BLUT- BILDUNG.

A. Dudits und G. Popják (Szeged.)

Im J. 1925 berichtete Szilárd über Tierversuche, aus deren Ergebnissen er auf einen Zusammenhang zwischen der durch die Nukleinsäure hervorgerufenen Leukozytose und der Leukämie Schlüsse zog. Vortr. untersuchten die Wirkung der Nukleinsäure auf die Blutbildung um festzustellen, ob die erwähnte Leukozytose leukämischen Charakter aufweise.

Zu den Versuchen verwendeten sie Hefenukleinsäure und Thymonukleinsäure; die letztere wurde aus der Thymus des Kalbes bereitet, die Hefenukleinsäure gelangte in der Form des Präparates „Natrium nucleinicum“-Boehringer zur Verwendung.

Vortr. fanden einen Unterschied zwischen den Veränderungen, die sich nach einmaliger und jenen, die sich nach länger (4 1/2 Monate) dauernder Verabreichung einstellen. Nach der i. v. Injektion von 1 g Natrium nucleinicum steigt die Zahl der weissen Blutzellen von 5000—8000 in wenigen Stunden auf 15,000—40,000, um in spätestens 24 Stunden wieder den Normalwert zu erreichen. An dem Zustandekommen der Leukozytose sind in erster Linie die pseudoeosinophilen, segmentierten Leukozyten beteiligt, doch erscheinen auch stabförmige und jugendliche Formen; Myeloblasten oder Myelozyten waren im Blut niemals — auch nach längerer Behandlung — zu finden.

Nach wiederholten Nukleinsäureinjektionen zeigt zwar die Zahl der Leukozyten die nach der einmaligen Verabreichung beobachtete Schwankung, doch erreicht die Zahl der weissen Blutzellen nach mehreren Injektionen den höchsten Wert (nach der Beobachtung der Votr. 42,000), um in ungefähr 2—3 Wochen bei 10,000—15,000 stehen zu bleiben. Das qualitative Bild zeigt ebenfalls gewisse Schwankungen, dabei bleiben aber die lymphoiden Elemente stets im Hintergrund. Im Laufe der mehrere Monate dauernden Behandlung entwickelt sich eine Anämie, die Hämoglobinwerte sinken, die Zahl der Retikulozyten steigt auf 40—60% an. Nach der mehrere Monate dauernden Behandlung kann die Zahl der Weissen auf den Normalwert und sogar auch darunter sinken; zu diesem Zeitpunkt gelingt es nicht mehr, durch Nukleinsäure-Injektion eine wesentlichere Schwankung in der Zahl der Leukozyten zu erzielen.

In der Milz ist Hämosiderose nachzuweisen. Das Knochenmark zeigt anfangs deutliche myeloide Hyperplasie, um später gallertig zu entarten. Die Megakaryozyten vermehren sich,

innerhalb derselben erscheinen phagozytierte Leukozyten. In den jungen roten Blutkörpern sind häufig zerbröckelte Kerne zu sehen. Nach länger dauernder Behandlung sind im Knochenmark Nekrosen zu erkennen, die bei einem $4\frac{1}{2}$ Monate lang behandelten Fall sogar mit freiem Auge sichtbar waren. Die durch die Nukleinsäure hervorgerufenen Veränderungen zeigen demnach keinen leukämischen Charakter.

Die gallertige Entartung sowie die Zerbröckelung der Zellkerne im Knochenmark erinnern an die Veränderungen, die *Baló* bei experimenteller Ammoniakvergiftung beobachtet hat und sind ihrem Wesen nach als Folgen der Azidose aufzufassen. Nach der i. v. Injektion von 1 g Natrium nucleinicum sinkt nämlich die Alkalireserve auf 29—36 Vol. %, der Gehalt des Blutes an anorganischem P beträgt 10—15% und der Blutzucker steigt um 30—50 %. In wenigen Stunden sind wieder normale Werte zu finden. Waren die Versuchstiere längere Zeit hindurch behandelt worden, dann ist nach der einmaligen Verabreichung keine so starke Verschiebung mehr zu beobachten; im Gesamtblut beträgt jedoch der anorganische P-Spiegel 7—8 mg % — gegen 3.5—4 mg % des Anfangswertes — und der Blutzuckerwert bleibt ständig erhöht. Der Unterschied, der in bezug auf die hämatologischen und blutchemischen Reaktionen zwischen den bloss kurze und den längere Zeit hindurch behandelten Versuchstieren besteht, lässt darauf schliessen, dass sich die nukleinsäurespaltenden Fermente während der längeren Behandlungsdauer vermehren.

BEITRÄGE ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER MYELOPATHIEN (AGRANULOZYTÖSE, ALEUKIE, PANMYELOPHTHISE).

Georg Habán (Budapest).

Vortr. berichtet über 21, in obige Gruppe gehörende Fälle, von denen 13 weiblichen, 9 männlichen Geschlechtes waren. Die Krankheit kommt sozusagen in jedem Alter vor, da sich die Fälle vom 23. bis zum 83. Jahr erstreckten. In der Aetiologie der Krankheit spielten verschiedene Ursachen eine Rolle, wie z. B. irgend eine vorausgegangene septische Erkrankung (Septikämie nach Abort, Tonsillitis usw.) in 10 Fällen, antisypilitische Salvarsankur in 5 Fällen. In etwa der Hälfte der Fälle wurden schlechte, kariöse, abgebrochene Zähne, wiederholt vorausgegangene Zahnextraktionen gefunden, welchen als Herdinfektionen, als die Reaktionsfähigkeit des Knochenmarks schädlich beeinflussenden Faktoren, mit den neueren Forschungen übereinstimmend, eine grössere Bedeutung zugeschrieben wird.

Das Bild des Knochenmarks ist im allgemeinen ziemlich abwechslungsreich, obwohl die Armut an Zellen, der starke Mangel an myeloiden Elemente, welcher in 1—2 Fällen so ausgesprochen war, dass z. B. das Femurmark gar keine Zellen enthielt, meistens auffallend war. In einem Fall wurde überall, besonders aber im Sternum eine fibröse Umwandlung des zellarmen Markes beobachtet. In anderen Fällen fiel die Anwesenheit und verhältnismässig grosse Zahl der grobgranulierten eosinophilen Zellen auf. In einem beträchtlichen Teil der Fälle wurde eine deutliche Vermehrung der Plasmazellen gefunden.

In einem, einer Agranulozytose entsprechenden Fall, führte die Krankheit in 3 Wochen zum Tode die Leukozytenzahl fiel auf 400 und die myeloiden Elemente waren aus dem Blute vollständig verschwunden. Bei der Sektion wurden in der Leber, in der Milz, in der Lunge, im Knochenmark reaktionslose Nekrosen gefunden, in welchen Tuberkelbazillen in grosser Zahl nachweisbar waren, obwohl im Organismus nirgends eine manifeste Tuberkulose gefunden wurde. In Anbetracht des plötzlichen Beginnes und des kurzen Verlaufes der Krankheit handelte es sich zweifellos um das Krankheitsbild der „Sepsis tuberculosa acutissima“, die zu schweren Knochenmarksveränderungen, zu einem sozusagen vollständigem Verschwinden der myeloiden Elemente geführt hatte, noch bevor in den einzelnen Organen unter dem Einfluss der Tuberkelbazillen ein tuberkulöses Granulationsgewebe entstehen konnte.

In jedem Falle wurden die Milz und die Lymphdrüsen einer genauen Untersuchung unterzogen. In der Milz wurde neben einer Vermehrung des Sinusendothels und der Pulpazellen sehr oft eine deutlich Plasmazelleninfiltration gefunden. Neben einer Erweiterung der Sinus der Lymphdrüsen und einer ausgesprochenen Wucherung der Endothelzellen gehörte auch die Plasmazelleninfiltration und die Erythrozytenphagozytose zu den häufigen Erscheinungen.

EXPERIMENTELLE PORPHYRIE.

Stefan Sümegi und Martha Schmidt (Budapest).

1. Zwecks Entscheidung der Frage ob bei dem Zustandekommen des thyreo-hepatorenenalen Syndroms (Sümegi: Ung. Path. Ges., 1937) der, bei den Krebsratten entstehenden, Porphyrie (v. Balogh: 30. Tgg. Deutsch. Path. Ges., 1937. Frankfurt a. M.) eine Rolle beigemessen werden darf, wurde Normalratten 0.5 ccm einer 0.1% Lösung des Hämatoporphyrins „Schuchardt“ 14—21 Tage lang täglich subkutan eingespritzt. Untersucht wurden Leber-, Nieren- und Schilddrüsenfunktion der Tiere. Das Blutbild veränderte sich nicht, die

durch die Galaktoseprobe und Chlorbelastung ermittelte Leberfunktion zeigte eine minimale Schädigung (vgl. mit Carrié's Lebertherapie der menschlichen Porphyrie), die Nieren dagegen eine normale Funktion. Die Schilddrüsenfunktion erhöhte sich klar ersichtlich während der Behandlung: Steigerung des Grundumsatzes mit 21—37—59%, Erhöhung der Adrenalin- und Oxygenempfindlichkeit, zum Teil inkompenzierte Alkalose (allerdings nur bei gutem Allgemeinzustand der Tiere!). Histologisch erwiesen sich Leber und Nieren als normal, die Schilddrüse befand sich im Hyperfunktionszustand. Die bei den Geschwulsttieren entstehenden Porphyrine tragen also zu dem Schilddrüsenkomplex des oben erwähnten Syndroms bei, die Symptome seitens der Leber und der Nieren werden durch andere Faktoren herbeigeführt.

2. Da die Porphyrine hauptsächlich in den nekrotischen Teilen der Geschwulst abgelagert werden, wurde des weiteren nach der porphyrinbildenden Eigenschaft des Geschwulstgewebes gefahndet. Diese Untersuchungen wurden mit Hilfe der Explantationsmethode (M. Schmidt) durchgeführt. Als Testobjekt der Ausarbeitung einer genügend empfindlicher Methode für Porphyrine in Gewebeskulturen erwies sich die Tränendrüse der weissen Ratten als sehr brauchbar, da dieselbe enorme Massen von Porphyrin enthält (so auch die Drüse der weissen Mäuse und der grauen Ratten). Das Material des Explantates wird in einem Widalröhrchen mit Schwefeläther zerrieben, mit Eisessig angesäuert, geschüttelt, der Eiweissniederschlag mit Essigäther gelöst. Die Porphyrine werden dann im selben Röhrchen mit wenig 25% HCl extrahiert und sofort im Woodlicht untersucht. Das Geschwulstgewebe verhält sich als Porphyrinbildner ganz refraktär, konnte das Pigment weder von Hämoglobin, noch von Gallenfarbstoff abbauen. Die Ablagerung in den nekrotischen Teilen der Krebsgeschwülste geschieht also ähnlich dem Kalk und den Schwermetallen.

3. In weiteren Versuchen beobachteten sie noch die Porphyrinwirkung in Leber- und Milzkulturen von 18-tägigen Hühnerembryonen, denen zum Teil hämolysiertes Blut, bzw. Gallenfarbstoff zugegeben wurde. Letztere z. T. als Duodenalsaft, z. T. als ikterisches Serum, oder als künstliche Handelsbilirubinlösung. Aus dem Hämin bildet die Leber im Organismus — wie bekannt — z. T. Gallenfarbstoff, z. T. Porphyrin, das Mengenverhältnis hängt u. a. von Säurebasengleichgewicht ab. Das saure Milieu fördert die Porphyrinbildung. In unseren Versuchen konnte die Porphyrinbildung hauptsächlich in den Leberkulturen und viel weniger regelmässig in den Milzkulturen beobachtet werden, usw. sowohl aus *Hämoglobin*, wie auch *besonders intensiv aus Bilirubin*. Dazu trägt die, während der Bebrütung fortschreitende Säuerung der Kulturen gewiss bei. Aus Rattenblut wird mehr Porphyrin gebildet in den Leber-

kulturen als aus Hühnerblut, da die erstere auch präformiertes Bilirubin enthält. Eine umgekehrte Umwandlung der Porphyrine zu Gallenfarbstoff, wie das im lebenden Organismus sich gewiss vollzieht, gelang in Gewebeskulturen bis jetzt nicht.

PORPHYRINWIRKUNG AUF BAKTERIENKULTUREN.

László Ács (Budapest).

Es wurde die Frage untersucht, ob Porphyrine auf Bakterienkulturen photosensibilisierende Wirkungen ausüben können. Die Untersuchungen wurden in dem Institut für Pathologie und experimentelle Krebsforschung zu Budapest ausgeführt.

Die Versuchsanordnung war die folgende: 24 St. alte *Streptococcus* und *Coli Bouillon*kulturen wurden mit 1 mgr. pr. H. Porphyrinlösung im gleichem Verhältnis vermischt, und aus der Suspension 0.1 ccm auf Flachagar übertragen und verspatelt. Nachher folgte die Einstrahlung entweder mit direkten Sonnenlicht oder mit der Quarzlampe. Die Einstrahlung dauerte mit Sonnenlicht cca. 1 Stunde, mit Quarzlicht 1—10 Minuten lang. Dann kamen die Bestrahlten Kulturen in den Brutofen und nach 24 St. langer Bebrütung wurde die Keimzahl bestimmt.

Die Experimente zeigten folgende Erfolge: Die Porphyrinlösung wirkte auf die *Streptococcus* u. *Coli*kulturen photosensibilisierend aus. In der Wirkungsstärke zeigte sich ein Unterschied je nachdem als Lichtquelle Sonnenlicht oder Quarzlicht verwendet wurde. Die ultraviolette Bestrahlung der Bakterien ergab den grössten Unterschied in der Keimzahl von Porphyrin- und Kontrollkulturen bei einer Bestrahlungsdauer von 2—5 Minuten. Eine 10 Minuten lange Bestrahlung verursachte keinen charakteristischen Unterschied in der Keimzahl zwischen den Versuchs- und Kontrollkulturen. Während einer $\frac{3}{4}$ stündiger Sonnenbestrahlung fand sich bei den Versuchskulturen eine ausgesprochene Keimzahlverminderung während sich bei den Kontrollkulturen überhaupt keine Veränderung zeigte. Wenn die Porphyrinstammlösung in verschiedenem Grade verdünnt wurde, zeigte sich bei einer 100 facher Verdünnung noch ausgesprochene Photosensibilisierung sowohl bei Sonnenbestrahlung, wie auch bei ultravioletter Bestrahlung.

Im Vergleich mit Eosinlösung zeigte die Porphyrinlösung einen 10-mal stärkeren photosensibilisierenden Effekt. Porphyrin hemmt die Entwicklung der Bakterien im Dunkeln nicht.

Auf Grunde der in vitro Versuche wurde der photosensibilisierende Effekt auch in vivo auf experimentelle Tierinfektionen untersucht. Diese Versuche sind bis jetzt noch nicht abgeschlossen und dienen nur als vorläufige Mitteilung. Wurden

weisse Mäuse mit einem toxischen *Streptococcus hämolyticus* Stamm intraperitoneal infiziert und ein Teil der Tiere mit Porphyrin und Bestrahlung behandelt, so fand man bei den porphyrinbehandelten Tieren eine höhere Resistenz gegen die Infektion. Diese Ergebnisse stimmen mit denen von *Eidinow* mitgeteilten Ergebnissen überein. Dieser Autor fand nämlich, dass bei Photosensibilisierung mit Eosin die hämobakterizide Kraft und die Leukozytenzahl der Versuchskaninchen gesteigert wird.

RACHENANTHRAX.

Viktor Faber und Elisabeth Kálmán (Pécs).

Der Fall betrifft eine 40 j. Frau die nach 3 tägiger Krankheitsdauer starb. Klinisch Verdacht an Rachendiphtherie. Tracheotomie kurz vor dem Tod. Bei der Leichenöffnung hochgradiges Oedem der Rachengebilde blutige Infiltration der regionalen Lymphdrüsen, vor und ober der rechten Rachenmandel eine daumendicke Schwellung, von schmutziger, grauroter Oberfläche, in welcher die weichen Teile mit dichtem, grüngelbem Eiter infiltriert sind. Schwere blutige Entzündung der weichen Hirnhäute des ganzen Grosshirns, Kleinhirns und des Rückenmarks. Durch bakteriologische Untersuchung der eitrigen Infiltrate der Rachenwand, der weichen Hirnhäute, der Milz und des Blutes konnten in Schnittpreparaten sowie kulturell und in Tierversuchen Anthraxbazillen nachgewiesen werden.

EXPERIMENTELLE BEITRÄGE ZUR PATHOGENESE DER POLYNEURITIDEN.

B. Horányi und A. Szatmári (Budapest).

In Bezug auf die primäre Angriffsstelle des polyneuritischen Prozesses haben sich unsere Kenntnisse in der letzten Zeit umgewandelt. Während früher man diese Stelle in dem peripherischen Teil der Nerven gesucht hat, haben die Untersuchungen von *Margulis* die Aufmerksamkeit an den sog. N. radicularis gerichtet. Nach *Margulis* sollen die sog. primär-infektiösen Polyneuritiden in dem N. radicularis ihren Ausgang haben und von hieraus breitet sich der Prozess teils zentral-, teils peripherewärts aus. Vortr. haben experimentelle Untersuchungen an Hühnern und anderen Tieren mit Triorthokresylphosphat ausgeführt. Dieses Mittel wurde deshalb gewählt, weil Beobachtungen an menschlichem (*Smith, Lillie, Vondernahe, ter Braak* und *Carillo* u. a.) und tierischem Material gezeigt haben, dass mittels Triorthokresylphosphat motorische Polyneuritiden

hervorzurufen sind. Die Tiere haben 2 ccm Triorthokresylphosphat per os bekommen. Nach ungefähr 2 Wochen zeigten sich die Lähmungserscheinungen, besonders seitens der hinteren Extremitäten.

Bei der histologischen Untersuchung finden sich weder im Nervensystem noch in den inneren Organen (Leber, Nieren, Bauchspeicheldrüse, Magen-Darmtrakt) entzündliche Infiltrate und Gefässveränderungen. In dem Grosshirn, Mittelhirn, Brücke, Kleinhirn und verlängertem Mark fehlten jegliche histologische Veränderungen. In dem Rückenmark weisen ausschliesslich die motorischen Vorderhornzellen Veränderungen in Form der sog. primären Reizung auf; diese Veränderungen sind wahrscheinlich als reaktive zu den peripherischen Schädigungen zu deuten. Die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln bieten keine Veränderungen. Die Spinalganglienzellen sind verschont, an den interzellulären Axonen sehen wir hier und da leichte umschriebene Auftreibungen. In den peripherischen Nerven sind schwere Markscheiden und Axonveränderungen (Auftreibungen, Aufsplitterungen, lipoider Abbau usw.) zu finden ohne entzündliche Erscheinungen und Gefässveränderungen. Die pathologischen Veränderungen der Markscheiden sind ausgesprochener als die der Axone. Die Nervenveränderungen breiten sich nicht auf die ganze Länge der Nerven gleichmässig aus, sondern sind segmental verteilt. Die Veränderungen sind beiderseits ungefähr gleich intensiv. In den quergestreiften Muskeln zeigen einzelne Muskelfasern lipoiden Körnchen auf. In der Leber, Nieren, Bauchspeicheldrüse und in dem Magen-Darmtrakt weisen die Parenchymzellen fettige Degeneration auf.

Zusammenfassend: mit dem Triorthokresylphosphat kann man experimentell eine typische periphere Neuritis hervorrufen, ohne Veränderungen in dem sog. Nervus radicularis.

Die lange Inkubationszeit und die in den inneren Organen vorgefundene Veränderungen lassen darauf denken, dass der Triorthokresylphosphat nicht direkt auf die peripheren Nerven, sondern indirekt durch die hervorgerufenen Stoffwechselstörungen einwirkt.

VERÄNDERUNGEN DES ZENTRALNERVENSYSTEMS BEI MALARIA TROPICA.

Edmund Borsos-Nachtnebel (Debrecen).

Votr. berichtet über die Veränderungen des Zentralnervensystems bei Malaria tropica auf Grund von zwei diesbezüglichen Fällen (46 u. 17 j. Mann). In beiden Fällen trat der Tod nach zwei wöchentlicher Krankheitsdauer unter schweren zerebralen Erscheinungen ein. Nach den klinischen Angaben

muss angenommen werden, dass in beiden Fällen die Infektion kurz vor der Erkrankung erfolgte, da die Kranken vor ihrer jetzigen Erkrankung jahrelang nicht krank gewesen waren. Mikroskopisch waren die Kapillaren des Gehirns und Rückenmarks von Plasmodien und plasmodienhaltigen roten Blutkörperchen überfüllt. Die Endothelzellen der Kapillaren waren geschwollen und enthielten Fettkörnchen. In dem ersten Fall waren zahlreiche kleine punktförmige Blutungen zu sehen in verschiedenen Gebieten des Gehirns sowie auch in verschiedenen Segmenten des Rückenmarks. Diese Blutungen waren entweder einfache Kapillarblutungen oder typische Ringblutungen. In den Blutungen sah man nur ganz vereinzelt mässige Mikroglia-Reaktion. Keine Blutabbau. Dürck-sche Granulome kamen nicht zur Beobachtung. Im zweiten Fall waren nur ganz vereinzelt einige Blutungsherde zu finden, in diesem Fall dominierten die Gliastrauwerk-Strukturen, besonders in dem Kleinhirn, meistens um kleine Gefässe herum. Typische Dürck-sche Granulome mit Rosetten kamen nur selten vor. Die Neurofibrillen zeigten in den Herden schwere Veränderungen: Zerbröckelung, kolbige Verdickung, ballonartige Auftreibung. Es kam auch Demyelinisation in den Herden vor. Das Makroglia zeigte in einigen Herden eine einfache Nekrose. In dem ersten Fall waren daher nur Blutungen, in dem zweiten Fall Gliastrauwerkbildung und vereinzelt Dürck-sche Granulome zu beobachten. In dem ersten Fall bestand ein hochgradiges Oedem der weichen Hirnhäute und in beiden Fällen eine ausgesprochene oedematöse Quellung der Oligodendroglia. Vortr. möchte die schweren zerebralen Erscheinungen mit diesem oedematösen Zustand in Zusammenhang bringen. Die Dürck-schen Granulome kommen nicht in allen Tropica-Fällen vor und sind auch nicht bezeichnend für die tropische Malaria. Die beschriebenen herdförmigen Veränderungen des Gehirns sind nicht nur zirkulatorisch bedingt sondern man muss auch toxischen Einflüssen eine Rolle zusprechen.

MULTIPLE SKLEROSE UND NICHTTEITRIGE ENKEPHALOMYELITIS.

Adolf Juba (Budapest).

Die Beziehungen zwischen multipler Sklerose und Enkephalomyelitis disseminata haben schon vielfache Erörterungen gefunden; während nämlich viele Autoren in der idiopathischen nichteitrigen Enkephalomyelitis eine akute und maligne multiple Sklerose sehen, wird dies von anderen nicht angenommen und die nosologische Sonderstellung der beiden Formen betont. Zur morphologischen Entscheidung der Frage sind

derartige einwandfreie multiple Sklerose-Fälle besonders geeignet, welche nach einer Remissionspause in einer perakuten Exazerbation gestorben sind; in diesen Fällen kann man die morphologischen Eigenschaften der akut-malignen multiplen Sklerose ohne irgendwelchem Zweifel studieren und mit dem anatomischen Substrat der gleich zum Tode führenden Enkephalomyelitis disseminata vergleichen. Vorliegend werden drei derartige akute Exazerbationsformen von einwandfreien multiplen Sklerosen geschildert: in dem einen Fall bestand als akuter histologischer Prozess neben den typischen Sklerosen eine multiple gefässabhängige entzündliche enkephalomyelitische Herdbildung. Im zweiten Fall haben wir in den Vorderhörnern des Rückenmarks symmetrische und mit zentraler Höhlenbildung einhergehende perakute Vorgänge nachgewiesen; im dritten Fall standen neben typischen Herden ganz beginnende, rings um extrem infiltrierten Gefässen gelegene Gliawucherungen im Vordergrund. Es zeigt sich also, dass die Aufflackerung der typischen multiplen Sklerose unter den mannigfaltigsten Bildern einer Enkephalomyelitis disseminata erfolgt, wobei die gefässgebundene entzündliche Herdbildung im Vordergrund steht. Alldies spricht wiederum dafür, dass man in der überwiegenden Mehrzahl der Enkephalomyelitis disseminata-Fälle im Sinne von *Marburg*, *Oppenheim* und *Pette* eine maligne und rasch verlaufende multiple Sklerose erblicken muss.

ÜBER SELTENERE ENTARTUNGEN DER NERVENZELLEN BEI SENILER DEMENZ.

Hubert Csermely (Pécs).

Zwei verschiedene Entartungsformen der Nervenzellen werden beschrieben: 1. Ein gitterartiger argentophiler Netz in dem Plasma und 2. schmale haferkornartige argentophile Gebilde, von verschiedener Länge ebenfalls im Plasma. Derart veränderte Zellen wurden nur in dem lockeren Band des Ammonshornes und in dem Mandelkern gefunden. Beide Entartungen des Nervenzelleibes konnten bisher nur bei seniler Demenz aufgefunden werden.

MYCOSIS FUNGOIDES IN DEN INNEREN ORGANEN OHNE HAUTVERÄNDERUNGEN.

Viktor Faber (Pécs).

Votr. demonstriert die Organe eines 43. j. Mannes und das histologische Bild derselben. Die Krankheit zeichnete sich durch seit einem Jahr stäts zunehmende Muskelschwäche aus. In den letzten Wochen gesellte sich hochgradige Abmagerung (in 61

Wochen 23 kg.) und unregelmässiges Fieber dazu. Auf Grund der klinischen Untersuchungen war die Diagnose Nebennieren-Insuffizienz und Leberzirrhose. Bei der Leichenöffnung fand sich Lebervergrösserung (2100 g), grosse Milz (750 g), Schwellung der retroperitonealen Lymphdrüsen und rotes Knochenmark. Aus dem histologischen Bilde wurde die Diagnose Mycosis fungoides aufgestellt. Da aber in der Haut Veränderungen, welche bei Mycosis fungoides stets vorkommen, nicht nachweisbar waren, ist anzunehmen, dass Mycosis fungoides auch in den inneren Organen primär vorkommen kann und in diesem Falle die Eintrittspforte des Krankheitsregers ausserhalb der Haut zu suchen ist. Man muss auch daran denken, dass die mycosiden Hautveränderungen in einem Teil der Fälle nur als sekundäre Erscheinungen aufzufassen seien.

DIE METAPLASIE DER STÜTZSUBSTANZEN HISTOLOGISCH UND CYTOLOGISCH BETRACHTET.

Stefan Krompecher (Tihany).

Die Frage, ob sich Epithelien zu Stützgewebezellen umwandeln können, ist schon lange in negativem Sinne als entschieden zu betrachten. Demgegenüber wurde das Problem der Metaplasie der verschiedenen Stützgewebe auch im letzten Jahre verschiedentlich behandelt. (Siehe: Gruber: in Schwalbe—Gruber: Morphol. d. Missbild. III. 1. S. 535, 1937. — Göttingische Gelehrte Anzeiger Bd. 199. Nr. 11. — Deutsche Path. Ges. 1937. Frankfurt, Aussprache zu Prof Materna's Vortrag. — Hueck: Morphol. Pathologie 1937. S. 178. und 203. — Krompecher: Die Knochenbildung 1937. S. 38. u. 128—130.)

Als Untersuchungsmateriel diente das Studium von Knochenbrüchen weiterhin Experimente zur willkürlichen Gestaltung verschiedener Stützgewebe. (Siehe: Experimentelle Beeinflussung der Art der regenerativen Knochenbildung durch mechanischen Einwirkungen. Verh. D. Anat. Ges. 1935. — Die Knochenbildung. G. Fischer. Jena, 1937. — Die Entstehungsbedingungen des Faserknorpels, Ver. J. Anat. Ges. 1937.)

Die Annahme von Hueck, dass sich Knorpelzellen zu Knochenzellen umwandeln könnten, wird unter Hinweis auf den Vergleich seiner Abb. 204. (Morphol. Path.) mit der 90. Abb. der „Knochenbildung“ des Vortragenden als ungenügend begründet erklärt.

An verschiedenen Mikrophotogrammen wird demonstriert, dass die zwischen den Bindengewebfasern eingelagerten undifferenzierten, pluripotenten *Mesenchymzellen* (Granulationszellen, Reservezellen) in verschiedene Richtungen *gestaltungsfähig* sind. Diese Zellen können zu Knochenzellen werden, oder

zu Knochenmarkzellen, oder, wenn eine Zugwirkung auftritt bilden sie kollagene Faserbündel; auf Druckwirkung werden sie zu Knorpelzellen, parallel in einer Richtung einwirkender stärker Zug führt zu Sehnenbildung; Zug und Seitendruck veranlaßt dasselbe Gewebe zu einer Ausbildung in Faser-Knorpel usw. Dabei handelt es sich immer um eine Differenzierung der noch undifferenzierten Zellen. Es wird noch betont, dass man aus topographischen Bildern auf Bildungsvorgänge nicht schließen kann.

Makroskopisch und auch histologisch betrachtet kann sich wohl ein Stützgewebe metaplastisch in ein anderes umwandeln, die gründlichere Zytologische Untersuchung dieses Werdeganges zeigt aber, dass hier nicht ausgebildete Zellen zu anderen umgewandelt werden, sondern *undifferenzierte* Zellelemente, die im früheren Gewebe latent waren, eine den neuen Umweltfaktoren entsprechende Ausbildung erfahren. — Diese Feststellungen beziehen sich auf embryonales, postembryonales und auf regeneratives Wachstum. — Unter ausserordentlichen Verhältnissen wurde auch eine mit Dedifferenzierung einhergehende Umdifferenzierung beschrieben. Diese Fälle sind aber eben wegen den dort obwaltenden ausserordentlichen Verhältnissen mit entsprechender Kritik zu betrachten. Zellen die nur noch in geringem Masse differenziert sind, können — auf eine anderwertige dauernde Einwirkung — in ihrer Differenzierung in eine andere Richtung umschlagen. Natürlich umso weniger, als sie in einer anderen Richtung früher schon beschlagnahmt waren.

Das Problem der Metaplasie der Stützsubstanzen ist ein Problem der Differenzierung der Mesenchymzellen.

EXPLANTATIONSUNTERSUCHUNGEN MIT ECHINO- COCCUS HYDATIDOSUS BLASE.

E. v. Joós (Budapest).

Aus der Parenchymschicht und Blaseninhalt einer, von der Leber einer 37 Jahre alten Frau stammender Echinococcusblase, wurden Kulturen mit verschiedenen Nährmedien angestellt und untersucht. Die mit Ringerscher Lösung angestellten Kulturen erwiesen sich lebensfähig und man konnte die Evagination mehrerer jungen Würmer aus der Brutkapseln wahrnehmen und nach 1—6 Stunden Bewegung beobachten. Die Bewegung war während der 10 stündiger Beobachtung träge und gleichmässig. Es wurden nachher verschiedene Mittel zur Erregung der jungen Würmer untersucht. Adrenalin in einer Verdünnung von 1 Tropfen einer 1 p. m. Stammlösung mit 100 ccm dest. Wasser verdünnt erwies sich sehr wirksam. Nacu

Zugabe zwei Tropfen dieser Verdünnung zu der Kultur wurden plötzlich die bisher träge Bewegungen lebhaft, es stülpten sich zahlreiche junge Würmer aus den Brutkapseln hervor. Auch in den Brutkapseln mit noch eingestülpten jungen Würmer war diese Bewegung sehr kräftig. Diese Bewegungserscheinungen hielten viele Stunden lang an (bis 15 St.). Die beobachteten Erscheinungen wurden an mikrokinematographischen Filmaufnahmen demonstriert.

ZUR PATHOLOG. ANATOM. STELLUNG DER OSTITIS FIBROSA LOCALISATA.

F. Henke (Breslau) als Gast.

Votr. gedenkt zunächst der seit seinem letzten Aufenthalt in Budapest verstorbenen, ihm nahe stehenden bedeutenden Anatomen *Koloman Buday* und *Michael v. Lenhossek*, mit herzlichen Worten, in kurzer Hervorhebung Ihrer wissenschaftlichen Bedeutung.

Allgemein pathologisch und ebenso klinisch-praktisch ist die Auffassung dieser, auch nach den neueren Erfahrungen des Vortragenden, keineswegs seltenen Erkrankung interessant. Die Literatur über den Gegenstand ist in den letzten Jahren bereits mächtig angewachsen (vergl. z. B. im Handbuch der Pathologie das Referat Haslhofer). Immer noch besteht ein weitgehender Widerspruch der Auffassung der Krankheit, indem die einen sich für eine Geschwulstbildung, wenn auch gutartiger Natur, einsetzen, während die andere Seite einen eigenartigen chronischen Entzündungsprozess, evtl. Resorptionsvorgang nach vorausgegangenen Blutungen, für das Wesen der Krankheit erklärt.

Kurze Charakterisierung der älteren Auffassung der Ost. fibr. als einer Geschwulst, die ähnlich wie bei der Epulis, und manchen Erkrankungen an den Sehnenscheiden, als Riesenzellen-Sarkom bezeichnet wurde. Votr. liess vor einiger Zeit auch einen histolog. ganz ähnlichen Fall aus der Mamma von seinem Schüler *Paná* beschreiben (Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie), der gleichfalls nach einem Trauma entstanden war und nach Exstirpation gutartig verlief. Aber auch noch heute haben sich namhafte Pathologen wie *Fischer-Wasels*, v. *Albertini* und in der letzten Zeit auch *Herzog* auf Grund ihrer Untersuchungen für den älteren Standpunkt eingesetzt, dass es sich doch um einen echten Geschwulstprozess handle.

Die neuere Auffassung der Erkrankung als einer chronischen Entzündung besonderer Art wird von dem Votr. auch auf Grund neuerer Erfahrungen, namentlich durch den mikroskopischen Befund, zu begründen versucht in Übereinstimmung

mit *Konjetzny, Lubarsch, Siegmund* u. A. Es wird daran erinnert, dass schon vor Jahren *Ritter* in Posen für die Epuliden diesen Standpunkt begründet hat. Demonstration mikroskopischer Bilder mit besonderem Hinweis auf die Entstehung der Riesenzellen (eigene Fälle und solche des Schülers des Votr. Renner, Langenbecks Archiv).

Diskussion der Beziehung der Erkrankung zum Trauma, die in der Anamnese immer wieder eine Rolle spielt. Möglichkeit, dass bei den jugendlichen Fällen für die Eigenart des Prozesses ein Zusammentreffen mit Rachitis eine Rolle spielt (R. Stumpf) und für die Spätfälle evtl. Zusammenhang mit Osteoporose, selten Osteomalacie. Erwähnung eines Falls (mit Reischauer), wo Lues bestand und nach spezifischer Therapie jedenfalls vorläufige Heilung eintrat.

Besprechung der Beziehung der „braunen Tumoren“ zur Cystenbildung. Votr. vertritt die Meinung, dass die meisten Knochencysten durch Ostitis fibrosa entstehen. Demonstration.

Frage des Übergangs der Ostitis fibrosa in Sarkom. Nach Ansicht des Votr. sehr selten, aber eigener Fall (Demonstration). Andere, z. B. *Goldin* Wien halten den Übergang in Sarkom für häufiger.

Besprechung der klinischen Bedeutung der Probeexcis. bei der Ostitis fibrosa. Auch hier widersprechende Ansichten der Kliniker, dagegen *Lexer*, befürwortend *Coenen*. Erfahrungen des Votr. bei seinen dbzgl. Untersuchungen in den letzten Jahren. Offenbar das Beste für die Kranken, das Zusammenwirken der Chirurgen, Pathologen und Röntgenologen — jeder mit seinem Rüstzeug — zur Bestimmung der besten Therapie in jedem Einzelfall.

DEFEKT DER NABELSCHNUR UND DER ÄUSSEREN GENITALIEN NEBST ATRESIA ANI.

I. *Feldmann* (Békéscsaba).

In der wegen einem faustgrossen Myom exstirpierten Gebärmutter einer 42 jährigen Frau fand sich in entsprechend entwickelten Eihüllen ein 7·5 cm langes Embryo, das weder äussere Genitalien u. anale Öffnung, noch eine Nabelschnur besitzt. Der Übergang der Haut in die amniale Schicht der Eihüllen, also die Gegend, wo die mangelnde Nabelschnur haften sollte, liegt unmittelbar bei der Symphyse. Die untere Extremitäten, die bei Mangel der äusseren Genitalien u. der analen Öffnung gewöhnlich zusammengewachsen erscheinen (Syrenbildung), sind normal entwickelt. Der Zeitpunkt, zu welcher die Hemmungsbildung entstand, wie auch ihre Ursache lässt sich nicht bestimmen. Sicher ist nur, dass die Entwicke-

lungshemmung schon vor der 6-ten Woche des embryonalen Lebens — das heisst vor der Bildung der analen Öffnung — bestand.

BERICHT ÜBER DIE HISTOLOGISCHEN UNTERSUCHUNGEN VON 500 TRÄNENDRÜSEN.

**Margarethe Radnót (Pécs).*

Votr. berichtet über die Untersuchungen beider Tränen-drüsen 500 Leichen. Es wurden folgende Veränderungen gefunden: Desorganisation, hauptsächlich bei septischen Erkrankungen. Hyaline Degeneration des Bindgewebes im höheren Alter. In 4 Fällen wurde Amyloid gefunden, als Teilerscheinung allgemeiner Amyloidose. In 16 Fällen kam in den Drüsen auch Pigment vor, hauptsächlich bei kachektischen, karzinomatösen Individuen. Plasmazellen und Lymphozyten waren fast in allen Drüsen vorhanden. Akute Entzündungen kamen hauptsächlich bei Pneumonien, subakute bei Typhus vor. In 2 Fällen konnte Tuberkulose festgestellt werden. In 2 Fällen waren in den Drüsen Onkozyten-Gruppen vorhanden.

TÖDLICHE ANURIE NACH BLUTTRANSFUSION.

K. Farkas (Budapest).

Einer 35 jähriger Frau wurde nach Exstirpation des Uterus (fieberhafter Abort) wegen der schweren Anaemie von entsprechendem Spender Blut transfundiert (400 ccm.). Nach der Transfusion trat Erbrechen, Oligurie, später Anurie auf. R. N. stieg auf 170 mgr %. Einseitige Nierendekapsulation konnte die Anurie nicht lösen. Die Kranke starb im uraemischen Koma.

Bei der Obduktion wiesen die Nieren das Bild der haemoglobinaemischen Nephrose auf mit auffälligen dunkelbraunen Streifen in den Pyramiden. Histologisch waren fast alle Harnkanälchen von Haemoglobin-Schollen und -Zylinder verstopft. Dabei wurden noch die Zeichen einer Nephrose, umschriebene zentrale Lebernekrose und oberflächliche Nekrose der Darmmukose gefunden.

Den histologische Befund zusammenfassend kann gesagt werden, dass der Fall sehr charakteristisch und mit den einschlägigen Fällen des Schrifttums übereinstimmend ist. Es besteht kein Zweifel darüber, dass nach der Bluttransfusion eine Haemolyse eintrat. Es wird auch durch diesen Fall bewiesen, dass bei der Transfusion derartige störende Momente

auftreten können, welche im Voraus nicht bestimmbar sind. Nach einigen Forschern können neben den spezifischen Agglutininen und Haemolysinen auch sogenannte Panagglutinine bei septischen, herabgeschwächten Kranken auftreten, wodurch auch zwischen entsprechenden Blutgruppen bei Transfusion Agglutination und Haemolyse entstehen kann. Andere weisen darauf hin, dass von Bakterien Stoffe produziert werden, welche die Erythrozyten derart beeinflussen, dass sie von jedem Serum agglutiniert werden. Es zeigt sich aber, dass die Haemolyse zur Erklärung der Anurie und Urämie nicht genügend ist, dabei spielt wahrscheinlich auch eine primäre Nierenschädigung eine Rolle. In dem demonstrierten Falle ist zu beachten, dass die Kranke eine Schwangere war, somit ihre Nieren schon belastet waren.

Die Ursache der Anurie wird teils in der mechanischen Verstopfung der Nierentubuli, seitens der Haemoglobinzylinder, teils in einer toxisch bedingten primären Störung der hepato-renalen Kompensation vermutet.

ÜBER HISTOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN DER NIEREN RACHENDIPHTHERITIKER.

János Várvédy (Budapest).

Votr. hatte die Gelegenheit zwei Fälle von sogen. anhypertonischen thrombotischen Arteriolonekrose (*Schürmann*) bei, an Rachendi. gestorbenen Kindern zu untersuchen. U. zw. handelte es sich beim 4 jährigen Mädchen um eine zwar schwere, aber nach 10 Tagen örtlich geheilte Rachendi., wo sich aber nachher eine Paräse der Gaumensegel und vom 17-ten Krankheitstage angefangen eine Albuminurie entwickelte. Diese war nicht schwer, es stellte sich keine Anurie, oder Urämie ein; das Kind verschied am 37. Tag an einer Bronchopneumonie. Die Nieren waren vergrößert und wiesen graugelbe, etwas erhabene, infarktähnliche Gebiete auf, welche auf der Schnittfläche fast ausschliesslich die Rinde betrafen. Im Organismus keine Thrombose, oder Embolie. Der andere Fall (5 jähriger Knabe) hatte schon am 2. Krankheitstag neben der sehr schweren Rachendi., die Anzeichen der Anurie aufgewiesen, so dass der Tod nach 5 tägiger Krankheit, unter urämischen Erscheinungen eintrat. Die Nieren waren geschwollen, stark rot, etwas grau, an der Oberfläche waren viele kleine Blutungen, sowie etwa bohnergrosse, gelblich verfärbte Flecke zu sehen. Die Schnittfläche war verschwommen, die gelblichen, infarktähnlichen Gebiete streng auf die Rindensubstanz begrenzt und mit blutigem Hof umgeben. Keine Thrombose oder Embolie. Histologisch bestand zwischen den zwei Fällen

die grösste Ähnlichkeit. Die Hauptveränderung war an der Wand der Arteriolen zu sehen. Diese war verdickt, das Endothel fettig entartet, das elastische Gewebe aufgelockert, oder zeigte dieselbe Degeneration. Die Verdickung der Wand stammte von einer fibrinösen, teilweise hyalinen Durchtränkung derselben. Im proximalen Teil der infarzierten Gebiete fand sich die Arteria interlobularis, in deren Fortsetzung die Vas afferens, sowie einige Glomerulusschlingen nekrotisiert, mit Fett durchsetzt, die Lichtung erweitert und mit hyalin-fibrinösem Pfropf ausgefüllt. In beiden Fällen wird der Rachendi. bzw. den Toxinen der Diphtheriebazillen, eine ursächliche Bedeutung zugesprochen. Es wird die Frage aufgeworfen, ob auch in anderen Fällen der Rachendi. nicht am Gefässsystem der Niere, Anzeichen einer Schädigung gefunden werden könnten. Die Untersuchungsergebnisse an 30 Fällen war aber ein völlig negative. Es liessen sich keine Anzeichen einer etwaigen Endothelschädigung, insbesondere fettige Entartung nachweisen. Auch die statistische Aufarbeitung von 966 Fällen von Rachendi. gaben keinen Wegweis in dieser Richtung. Es waren insgesamt 17 Fälle von akuter Nephritis (1·8%) und 3 Nephrosen (0·3%) vorgekommen. Die anhypertonische, thrombotische Arteriolonekrose ist und bleibt somit eine besondere Komplikation der Rachendi., ohne, dass eine allgemeine spezifische Wirkung des Di.-toxins angenommen zu werden braucht.

PERFORIERTES PEPTISCHES GESCHWÜR IM MECKELSCHEN-DIVERTIKEL.

G. Erős (Budapest).

15 jähriger Knabe klagte seit einigen Wochen über Schmerzen im Unterleib und erkrankte unter plötzlichen Erscheinungen einer perforierten Appendizitis. Bei der Operation zeigte sich 30 cm vom Coecum entfernt ein perforiertes Meckelsches Divertikel, verbunden mit einer diffusen Peritonitis. Das Divertikel wurde samt einer 20 cm langen Dünndarmschlinge reseziert. Der Kranke starb am nächsten Tag an Peritonitis. Die Innenfläche des 3·5 cm langen, daumendicken Divertikels war mit grob gefaltener Magenschleimhaut bedeckt. Knapp bei der Mündung des Divertikels war in der Schleimhaut des Ileums ein perforiertes bohnergrosses Geschwür sichtbar. Die Magenschleimhaut, welche sich im Divertikel befand, enthält teils charakteristische Fundusschleimhautdrüsen, mit Hauptzellen und Belegzellen, teils charakteristische Pylörusschleimhaut. Das in der Schleimhaut des Ileums befindliche perforierte Geschwür entspricht in jeder Beziehung einem Ulcus pepticum Ventriculi oder Duodeni.

Von besonderem Interesse war die auffallende Dicke der Divertikelwand, diese betrug 6—8 mm. Die Submucosa bildete eine starke, gefässreiche bindegewebige Schicht. Die Muscularis erinnerte in vieler Hinsicht an die muskulöse Wand des Magens, indem sie aus fächerartig ausstrahlenden und miteinander netzartig zusammenhängenden Muskelfaserbündeln bestand. Der Umstand dass im demonstrierten Meckelschen-Divertikel neben der Magenschleimhaut auch eine starke, mit der Magenwandmuskulatur übereinstimmende Muskulatur sich gebildet hat, verleiht dem Divertikel den Character einer vollständigen Magenwand. Die Anwesenheit dieser starken Muskelschicht beweist die Richtigkeit der *Entz*-schen Auffassung über die Entstehung der Schleimhautinseln im Meckelschen Divertikel. *Lauche* betont, dass die Magenschleimhautinseln ausschliesslich eine Epithelentwicklungsanomalie darstellen, *Entz* dagegen ist der Meinung, dass sich hier kompliziertere Entwicklungsanomalien vorspielen, indem bei ihrer Entstehung nicht nur aus dem Entoderm abgeschnürte Epithelien, sondern auch aus dem Mesenchym entstandenen Muskellagen eine Rolle spielen. In den meisten Fällen steht aber die Entwicklungsanomalie des Entoderms im Vordergrund, während das Mesenchym nur einige falsch entwickelte glatte Muskelfaserbündeln bildet. Im demonstrierten Falle konnten aber neben der Magenschleimhaut auch magenwandähnliche Muskelschichten nachgewiesen werden.

DIE CHRONISCHEN GRANULATIONSPROZESSE DES FETTGEWEBES.

Pongrác Eiserth (Budapest).

Die Granulationen des Fettgewebes unterscheiden sich histologisch, aber auch biologisch in gewissem Masse von dem gewöhnlichen Granulationsgewebe. Der Prozess wird durch die Nekrose des Fettgewebes eingeleitet, welche wieder die Folge einer Infektion, eines Traumas, oder einer anderen Einwirkung ist. Hinsichtlich der Lokalisation unterscheiden wir Fälle die im Fettgewebe der Bauchhöhle und Fälle die im Fettgewebe anderer Körperteile vorkommen.

Zu der ersten Gruppe gehören die in dem praeperitonealem Fettgewebe entstehenden Schloffer'schen Tumoren und die im Netz vorkommenden Schnitzler—Braun Tumoren. Häufig finden wir in der Krankengeschichte einen vorhergegangenen chirurgischen Eingriff, aber auch ohne diesen können entzündliche Granulationstumoren entstehen.

In einem Falle entstand nach Magenresektion bei einer 35 jährigen Patientin ein apfelgrosser Tumore in der vorderen

Bauchwand, welcher histologisch neben frischen und narbigen Veränderungen des Fettgewebes auch Seidenfadenreste enthielt.

Bei einem 59 jährigen Manne entstanden 6 Monate nach einer früheren Dickdarmentzündung stenotische Symptome. Bei der Operation wurde der verengte Darmabschnitt entfernt. Die histologische Untersuchung zeigte eine vom Darmlumen fortgeleitete Entzündung des subserösen Fettgewebes. Im Fettgewebe waren kleine Hohlräume mit öliger Masse ausgefüllt und zahlreiche Pseudoxanthomzellen zu finden. Die Stenose wurde durch die Vernarbung des Fettgewebes verursacht.

Aber auch im subkutanen Fettgewebe sind häufig kleine Knötchen zu finden, die besonders nach Geschwulstentfernungen den Verdacht eines Rezidivs erwecken. Bei einer 58 jährigen Frau wurde Brustdrüsenkrebs durch einen solchen Knoten vorgetäuscht, der aus tuberkelähnlichen, kleinen Granulationsherden des Fettgewebes bestand.

Das histologische Bild wird durch die Nekrose des Fettgewebes, entzündliche Veränderungen und zahlreiche Pseudoxanthomzellen charakterisiert. Seines Erachtens ist die Zerstörung des Fettgewebes das primäre und der Prozess wird durch die aus den zugrundegangenen Fettzellen freiwerdenden fettähnlichen Substanzen verlangsamt und verschlimmert. Parallel mit dem langsamen Verschwinden der lipoiden Substanzen vernarbt sich das Granulationsgewebe, welches in diesem Zustande vom übrigen Narbengewebe nicht zu unterscheiden ist. Der Untergang des Fettgewebes und die nachfolgende Granulation kann durch verschiedene äussere und innere Ursachen hervorgerufen werden, das klinische Bild ist der Lokalisation entsprechend mannigfaltig, die histologische Untersuchung klärt aber leicht das Wesen der Veränderung auf.

ÜBER DIE FÖTALE ENDOCARDITIS.

Anton Tóth (Debrecen).

Vortr. berichtet über drei Fälle von sog. fötalen Endocarditis. Es handelt sich um einen 4, und einen 3 Monate alten Säugling und einen 2 Tage alten Neugeborenen. In den ersten zwei Fällen waren die Klappen der Arteria pulmonalis und in dem dritten Falle die Klappen der Aorta unregelmässig verdickt und geschrumpft. Mikroskopisch befand sich eine bindegewebige Verdickung der Klappen mit Vermehrung der glatten Muskulatur, ohne entzündlichen Veränderungen. Am parietalen Endokardium zeigte sich besonders in dem dritten Falle eine diffuse Verdickung, welche aus grobfaserigem Bindegewebe und elastischen Fasern bestand. Die glatte Muskulatur zeigt hier eine ausgesprochene Vermehrung. Das Bindegewebe drang tief

in die Herzmuskulatur hinein, wo sich eine angiomänliche Vermehrung der kleinsten Gefässe zeigte. Die erwähnten Befunde entsprechen denen, die bei der fötalen Endocarditis meistens beschrieben worden sind. Es scheint eben fraglich ob diese Veränderungen für eine echte Endocarditis gehalten werden können. Wahrscheinlich spielen neben toxischen Einflüssen auch gewisse Gewebsentwicklungsstörungen eine bedeutende Rolle.

MYOCARDITIS IM TIERVERSUCH.

Andreas Kovács (Budapest).

In der ersten Gruppe wurden Versuche mit grösseren Mengen von bestrahltem Ergosterin (b. E.) angestellt. Weisse Ratten von 150—200 gr erhielten mittels Sonde täglich 0.5—2 mgr. b. E. enthaltende ölige Lösung. Neben den schon lange bekannten allg. Veränderungen konnten echte Myocarditiden beobachtet werden. Die Veränderungen waren oft in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung nebeneinander zu sehen. Eine der ersten Veränderungen war das Verschwinden der Querstreifung in einzelnen Muskefasern nebst Quellung und Polychromasie; Kalkablagerungen folgten erst nachher, dann zerbrachen und zerfielen die verkalkten Fasern. In die Media der Herzgefässe lagerten sich grössere Kalkmengen ein. Zunächst erkrankten diejenigen Partien der Herzmuskulatur, welche um grössere Coronaräste und unter dem Endocard lagen. (Papillarmuskeln.) Die Veränderungen waren Herdförmig und wurden allmählich von Leukozyten und Lymphozyten infiltriert, enthielten aber auch grössere Zellen. Hernach entwickelte sich Bindegewebe um die erkrankten Gefässe und in den Muskelherden. Es entstanden kleine Narben, aber auch diffuse interstitielle Bindegewebsvermehrung konnte man beobachten. Die Narben waren länglich, oval, oft verzweigt mit kleinen Ausläufern. An den erkrankten Gefässen kamen auch später obliterierende, endarteriitische Veränderungen zustande. Die Herzerkrankung konnte man mittels Elektrocardiogramm gut verfolgen. Derartige Versuche eignen sich zur Bestimmung der Wirksamkeit von Herzmitteln an kranken Tierherzen.

In einer anderen Versuchsgruppe wurden anaphylaktische Eiweiss-Schädigungen des Herzfleisches untersucht, welche nach den Versuchen von *Vaubel* und *Knepper* angestellt worden sind. (*Vaubel* konnte bei mehrmaliger subkutaner Verabreichung von artfremdem Eiweiss und nach wiederholt ausgelöstem anaphylaktischen Shock charakteristische perivaskuläre Herde erzeugen, welche den *Aschoff'schen* Knötchen äusserst ähnlich waren. *Knepper* konnte durch künstliche Gefässerweiterungen und Blutstauung in einem einzigen Shock allergisch-hyper-

ergische Entzündungen an beliebigen Stellen, so auch im Herzen hervorrufen.) Vortr. hatte mehrere schädigende Faktoren kombiniert um ähnliche Veränderungen zu erzeugen. Die Versuchstiere wurden durch einmalige subkutane Injektion von artfremdem Serum allergisiert und bekamen b. E. Eine Erweiterung der Herzgefässe im Shock wurde durch 0·2—0·5 ccm Adrenalin erzielt. Bei solcher Versuchsanordnung entstanden äusserst schwere Veränderungen im Herzfleisch. Entzündliche Veränderungen waren sehr ausgeprägt. Tiere, die mehr b. E. erhielten, hatten frühzeitig grosse Leukozytenansammlungen um frühentstandene Kalkherde. Muskelverkalkungen traten nach einmaliger Dosierung von 5 mg b. E. schon in 3—4 Tagen auf. Man konnte gut ausgebildete perivaskuläre Infiltrationen und zerstreute entzündliche Muskelherde schon 24 St. nach der Shockauslösung beobachten.

Die auf verschiedener Weise erzeugten Herzmuskelveränderungen ergaben histologisch ineinanderfliessende Bilder. Eiweiss-Schädigungen, allergische Entzündungen und Gifte rufen im Herzen histologisch ähnliche Wirkungseffekte hervor, so dass die Spezifität der allergischen Veränderungen aus dem histologischen Bild schwer zu beurteilen ist. Durch Gifte geschädigtes Herz wird durch allergische Entzündungsreaktionen stärker angegriffen.

SCHARLACHMYOKARDITIS UND RHEUMAKNÖTCHEN.

István Bézi (Budapest).

Unter 40 Fällen von Scharlach zeigte das Herz 30-mal entzündliche Veränderungen mit zelliger Reaktion. Es gab nur 4 Fälle, wo die Veränderungen wenig ausgesprochen waren, vollkommen fehlten sie bei 10 Fällen. Herdförmig waren die Infiltrate in 15, diffus in 7 und gemischt in 8 Fällen. Kein besonderer Fundort konnte festgestellt werden: in der Nähe des Endokards kamen Infiltrate ebensogut vor, wie in anderen Schichten, selbst Endo- u. Epikard waren befallen doch am wenigsten die Schicht unter Letzterem. Kammern waren — bes. die Linke — etwa 3-mal so oft befallen, als Vorhöfe. Eine Vermehrung von Bindegewebe wurde in 5 Fällen beobachtet. Das Infiltrat setzte sich aus Zellen wie Lympho- Monocyten, adventitiellen Elementen bzw. Fibroblasten, wenig Leukozyten u. Plasmazellen, grossen Zellen mit basophilen Plasma — zusammen. Kernteilungsfiguren u. Riesenzellen kamen vor. Bei Sch. in etwa 70% der Fälle findet sich eine Myokarditis, welche von der rheumatischen Myokarditis nicht zu unterscheiden ist.

DIE HYPERTROPHIE DER HERZKAMMERN AUF GRUND STATISTISCHER UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE VARIATIONEN DER HERZMUSKELKERNE.

F. Vándor (Szeged).

Votr. untersuchte, ob bei den durch verschiedene Ursachen entstandenen Herzhypertrophien ein Unterschied zwischen den Kernen der rechten und jenen der linken Kammer bestehe. Verarbeitet wurden die Herzen von 17 Leichen; darunter waren 4 herzgesund gewesen, 4 hatten an Endokarditis, 4 an Nierenkrankheit, 3 an Arteriosklerose, 1 an Emphysem und 1 an Lues gelitten. Aus den gleichen Herzteilen entnommenen Stücken wurden Gefrierschnitte angefertigt und mit Eisenhämatoxylin gefärbt; sämtliche Herzmuskelkerne der zusammenhängenden Gesichtsfelder wurden abgezeichnet und ihre Masse bestimmt. Aus den so gewonnenen Häufigkeits- und Grössenwerten legte Votr. ein Koordinatensystem an.

Gesundes Herz: Unter den Herzmuskelkernen kommen am häufigsten die kleinen Kerne vor. Ein Grössenunterschied zwischen den Herzmuskelkernen der rechten und linken Kammer ist nicht nachweisbar.

Chronische Endokarditis: Die Vergrösserung der Muskelkerne tritt in der infolge des Klappenfehlers hypertrophischen Herzhälfte in Erscheinung. In dem nicht hypertrophischen Herzteil entspricht die Grösse und Anordnung der Herzmuskelkerne den Verhältnissen des gesunden Herzens. Bei Mitralinsuffizienz oder Stenose sind die Muskelkerne der rechten, bei Aortenstenose jene der linken Kammer und bei Hypertrophie beider Kammern die Kerne beider Seiten vergrössert.

Akute Nephritis: keine nennenswerte Veränderung; bei *Chronischer Nephritis* erschienen die Kerne der hypertrophischen linken Kammer bedeutend grösser als jene der rechten. Bei arteriosklerotischer Nephrosklerose mit Hypertrophie beider Kammern, fanden sich auch die Kerne beider Kammern vergrössert.

Lues Aortae: Aorteninsuffizienz mit Hypertrophie beider Kammern; die Muskelkerne sind beiderseits vergrössert.

Emphysem: Starke Vergrösserung der Kerne der rechten Kammer.

Arteriosklerose: Die Kerne der hypertrophischen li. Kammer erscheinen hier — im Gegensatz zu Hypertrophien aus anderer Ursache — nicht in der Masse vergrössert, wie dies nach dem Grad der Hypertrophie zu erwarten gewesen wäre.

SEKTIONSFÄLLE VON FETTEMBOLIE.

K. Páli (Budapest).

Mitteilung von zwei Fällen tödlicher Fettembolie mit pulmonalem Typ, welche in dem Path. Anat. Institut der Universität zu Budapest seziert wurden. Es wurde bei einer 58 jährigen Frau, bzw. einem 10 jährigen Mädchen wegen jahrelang bestehenden chronisch-polyartritischen Ankylose auf blutlosem Wege in Aethernarkose die schwere Deformität zu beheben versucht. Bei dieser Behandlung brach die distale Epiphyse der Tibia des Mädchens ab, bei der Frau wieder wurde während der Sektion ausgebreitete Knochenabbröckelung auf den distalen Epiphysen von beiden Femuren wahrgenommen. Im ersten Fall trat in einigen Stunden in letzteren in einigen Minuten der Tod ein. Bei mikroskopischer Untersuchung konnte man in beiden Fällen sehr ausgebreitete Fettembolien in den Kapillaren, sogar auch in der grösseren Arteriolen der Lunge auffinden. Die Glomeruli der Niere waren mit Fett injiziert. Bei der 58 jährigen Frau konnte man auch in der Leber mit Fett verstopfte Gefässe vorfinden. Gehirn und Rückenmark konnten nicht untersucht werden. Die Organe wurden mit verschiedenen Lipoid- u. Fettfärbungsmethoden untersucht, Fettsäuren oder andere Spaltungsprodukte konnten aber nicht nachgewiesen werden wegen dem in beiden Fällen sehr rasch eingetretenen Tod. Bei der Klärung der Frage, warum bei jahrelang bestehenden und zur Ankylose führenden chronischen Polyartritiden auch nach relativ geringer Knochenverletzung, tödliche Fettembolien entstanden, muss in Betracht gezogen werden, dass eben in diesen Fällen die Knochen, infolge der Inaktivitätstrophie porotische Veränderungen aufweisen, mit Erweiterung des Markraums in welchem, sich das Fett ansammelt.

Die Behauptung von *Landois* und anderen Verfassern, dass Fettembolien bei Personen unter 14 Jahren nicht vorkommen, wird ausser den Mitteilungen von *Fritschnuth* und *Esch* auch durch seinen zweiten Fall widerlegt.

ASTHMA BRONCHIALE.

L. Barla-Szabó (Budapest).

Vortr. berichtet über pathologisch anat. und histologische Veränderungen zweier sezierter Asthmafälle. Charakteristische makroskopische Veränderungen waren: die hochgradige Blähung der Lungen und die Ausfüllung der Bronchien mit zähen, schleimigen Zylindern. Ausserdem waren auf der

Schnittfläche der gehärteten Lunge grauweisse, aber doch die schwammartige Struktur der Lunge aufweisende, dichtere Herden mit ungefähr 1 Heller Durchmesser ersichtlich. Die in beiden Fällen wahrgenommenen histologischen Veränderungen waren ziemlich gleichförmig. Mikroskopisch füllten die Bronchien wirbelartig schichtete schleimige Massen aus, welche eosinophile Zellen und Charcot—Leydensche Kristallen in grosser Zahl enthielten. Die Muskulatur der Bronchien war hypertrophisch, die Membrana propria stark hyalin verdickt, die Schleimhaut mit eosinophilen Zellen dicht infiltriert. Die Epithelschicht war in den grösseren Bronchialästen erhalten, öfters findet man aber in den spiraligen Schleimmassen abgestossene Epithelzellen. All diese Veränderungen gehen auf die Bronchialäste von 1—2 mm. Durchmesser über, hier fand man aber in der Lichtung nur abgestossene Epithelzellen. Die Desquamation ist vitaler Art. Die von *Bergstrand* beschriebenen Riesenzellen waren auch vorhanden. Diese erscheinen in der äusseren Schicht der infiltrierten Bronchien einzeln zerstreut und entsprechen synzytiellen Riesenzellen. In den erwähnten, grauweissen, dichten Lungenherden ist mikroskopisch neben atelektatischen Flecken auch eine Verbreitung der Wände der Alveolen und Alveolargänge zu beobachten, welche von vermehrten und geschwollenen Bindegewebszellen mit basophilem Plasma gebildet sind, und auch glatte Muskelfasergruppen enthalten. Dies kann in Analogie gestellt werden mit den Befunden, die *Orsós* ausnahmsweise in emphysematösen Lungen fand und als Hypermyose bezeichnete. In den Alveolarsepten und Alveolarlumina kamen in grosser Zahl eosinophile Zellen vor. Auffällig ist die fibrinoid erscheinende homogene Verdickung der inneren Fläche der Wände der Alveolen und Alveolargänge, zwar kann nach der Meinung von *Orsós* das Transsudat der Alveolen durch die fortschreitende Atelektasie eindicken und als Verdickungen erscheinende Säume in den Alveolarwänden bilden. Solche Verdickung war auch in den Wänden der Terminalbronchien an der, der Membrana propria entsprechenden Stelle vorhanden. In der homogenisierten Zone der Alveolarlumina waren auch mehrere Riesenzellen vorhanden. In der Gefässen waren keine Veränderungen. Ein Teil der Bronchienwandveränderungen ist für einen Ausdruck funktioneller Störung und gesteigerter Schleimausscheidung und spastischer Bronchialkontraktion zu halten.

SITZUNG DER ABTEILUNG FÜR KREBSFORSCHUNG DER UNGARISCHEN PATHOLOGISCHEN GESELL- SCHAFT.

ZWEI SELTENERE LYMPHDRÜSENGESCHWÜLSTE.

Karl Scheffer (Budapest).

Fall I. Dattelgrosse primäre Lymphdrüsengeschwulst der Leistengegend einer 55 jährigen Frau. Mikroskopisch sind die Sinus mit polymorphen Zellen ausgefüllt. Viele Teilungsformen. Das lymphoide Gewebe selbst ist nicht infiltriert. Das Bild erinnert an einen desquamierenden Sinuskatarrh. Die Geschwulst wird für ein malignes Endotheliom gehalten. Fall II. Primäre Lymphdrüsengeschwulst der Parotisgegend. In dem lymphoiden Gewebe fand sich eine papillöse zystische Geschwulst. Die Zysten sind mit ein- bzw. mehrschichtigen Flimmer-epithel stellenweise mit kubischem oder plattem Epithel ausgekleidet. Die Geschwulst stimmt in jeder Hinsicht mit der zuerst von *Albrecht* und *Arzt* als Cystadenolymphom beschriebenen Geschwulst überein.

RÜCKENMARKSGESCHWÜLSTE.

Béla Radnai (Budapest).

Vortr. demonstriert zwei selten vorkommende Geschwülste des Rückenmarks. Beide Fälle betreffen Frauen von 48 bzw. 37 Jahren. Beide starben an einer Sepsis aus den dekubitalen Geschwüren ausgehend. Im ersten Falle waren die klinischen Erscheinungen mit Poliomyelitis ant. acuta vollkommen gleich, alle Extremitäten waren gelähmt, hohes Fieber. Krankheitsdauer 10 Tage. Die Geschwulst — stark erweicht, fast verflüssigt — lag im zentralen, mehr antero-lateralen Teil des unteren Abschnittes der Halsschwellung streng intramedullär. Histologisch erwies sich die Geschwulst als ein sehr zellreiches Angiogliom, mit vielen Gefäßkapillaren. Im zweiten Fall lagen die ersten Anzeichen ein Jahr zurück. Hier war die Geschwulst intramedullär im Lendenmark zu finden und verursachte

Lähmung vom Nabel abwärts. Histologisch war sie ein sehr pigment- und zellreiches Melanom, welches zwar die nächste Umgebung infiltrierte, aber weder im Zentralnervensystem, noch in anderen Organen Metastasen bildete.

DIE BASALZELLIGE METAPLASIE DER PANKREAS-AUSFÜHRUNGSGÄNGE.

B. Korpássy (Szeged).

Votr. untersuchte 300 Bauchspeicheldrüsen histologisch. Die basalzellige Metaplasie war meist in den kleineren und mittelgrossen Ausführungsgängen zu finden; in $\frac{2}{3}$ der Fälle fanden sich diese in verschiedenen Teilen des Pankreas. Die Epithelmetaplasie trat nicht selten in der Form kleinerer Inseln auf, es war dann zu kissenartigen Verdickungen gekommen. In der Mehrzahl der Fälle wird jedoch die Wand der Ausführungsgänge z. gr. T. oder vollkommen durch das mehrschichtige Epithel erfüllt, mitunter ist auch das Lumen durch das wuchernde Epithel vollkommen verlegt. Das vermehrte Epithel ist im allgemeinen 3—5-schichtig, ausnahmsweise war jedoch auch eine aus 10—12 Zellreihen bestehende Epithelverdickung zu sehen.

Unter den 300 untersuchten Fällen fand Votr. insgesamt bei 40 eine Epithelmetaplasie, was 13·33% entspricht. Werden die Fälle nach Lebensjahrzehnten in Gruppen gereiht, dann zeigt sich, dass die Zahl der Epithelmetaplasien mit zunehmendem Alter stets ansteigt. Von den 40 Metaplasien entfallen bloss 4, d. s. 10% auf Individuen unter 40 und 24, d. s. 60% auf Individuen im Alter über 60 J. Die Häufigkeit beträgt im siebenten Jahrzehnt 20% und erreicht das Maximum im achten Jahrzehnt: 26·53%.

Votr. untersuchte weiter, ob sich etwa im Obduktionsbefund allgemeine oder örtliche Veränderungen finden, die bei den Fällen mit Metaplasie stets oder zumindest in einem grossen Teile derselben regelmässig anzutreffen sind. Unter den 212 Personen im Alter über 40 war bei 34 ein Vitium nachzuweisen, oder es bestand aus einer anderen Ursache allgemeine venöse Stauung; unter diesen 34 Fällen fand sich bei 7 basalzellige Metaplasie in den Ausführungsgängen des Pankreas (20·58%). Unter den infolge einer anderen Krankheit verstorbenen 178 Personen fand sich die Metaplasie 29-mal, d. s. 16·29%. Untersucht wurde ferner der etwaige Zusammenhang zwischen Gallensteinleiden und der Metaplasie der Pankreasausführungsgänge. Unter 36 mit Metaplasie behafteten Fällen (im Alter über 40) waren 5-mal, d. s. 13·88%, unter den 176 Fällen mit negativem Pankreasbefund 44-mal, d. s. 25%, Gallensteine zu

finden. Schliesslich wurde noch die Verteilung der Metaplasien auf karzinomatöse und karzinomfreie Individuen beachtet. Unter 65 Karzinomfällen war der Metaplasie-Befund 13-mal (20%) und unter 147 karzinomfreien Leichen 23-mal (15·64%) positiv.

Krompecher nahm als Ursache der basalzelligen Metaplasie eine örtliche Wirkung der Bakterientoxine an. *Baló* und *Ballon* konnten in $\frac{5}{7}$ ihrer Metaplasie-Fälle die Stauung des Pankreassekrets nachweisen. Nach *Wolbach* und *Howe* u. a. soll die A-Avitaminose in verschiedenen drüsigen Organen eine Plattenepithelmetaplasie verursachen können. *Lacassagne*, *Burrows*, *Baló* und *Purjesz* u. a. konnten nach der wiederholten Verabreichung grosser Mengen Folliculins in der Prostata der weissen Maus bzw. des Hundes Plattenepithelmetaplasie beobachten. Auf Grund aller hier erwähnten Angaben sowie der eigenen Untersuchungsergebnisse sieht Votr. die Ursache der basalzelligen Metaplasie der Pankreasausführungsgänge mehr in allgemeinen Faktoren gegeben. Da die basalzellige Metaplasie des Pankreas ebenso im höheren Lebensalter häufiger anzutreffen ist wie die senilen Warzen der Haut, die Leukoplakie der Speiseröhre, die adenomatösen Polypen des Dickdarms (*Baló* und *Korpássy*) und die Epithelwucherungen der Brustdrüse (*Korpássy*), darf angenommen werden, dass im höheren Lebensalter Stoffe entstehen, die die Epithelwucherungen hervorrufen und dass die Wirkung dieser Stoffe durch die Ausscheidung an den verschiedensten Stellen des Organismus zur Geltung gelangen kann.

ÜBER FIBROMATOSE EINER MÄNNLICHEN BRUSTDRÜSE.

I. Feldmann (Békéscsaba).

Die operativ entfernte, seit früher Kindeszeit wachsende, 13 cm breite, 2·5 cm dicke rechte Brustdrüse eines 23 jährigen Mannes besteht überwiegend aus mässig zellreichem, an Blutgefässen armen kollagenem Bindegewebe, das nur sehr spärliche enge schlängelnd verlaufende nicht verzweigte Drüsengänge einschliesst. Es handelt sich also um eine rein fibröse Geschwulstbildung. Der schlängelnde Verlauf, wie auch die hie u. da knäuelartigen Windungen der Drüsengänge lässt daran denken, dass es sich um eine — der Mamma unmittelbar benachbarte — Schweissdrüsenfibromatose handelt, welche die Milchdrüse bei Seite drängend die Verbreitungszone letzterer zu ihrem Wachstum benutzt hatte. Auch kann daran gedacht werden, dass die mesenchymale Geschwulstbildung sich in einem in die Brustdrüsenanlage eingedrungenen Schweissdrüsenkeim ent-

wickelt hatte. Doch lässt sich selbst in der nächsten Nähe der Brustwarze keine Spur eines normalen Brustdrüsengewebes (verzweigte, erweiterte Drüsengänge) unterscheiden, sondern ebensolche enge schlängelnd verlaufende Drüsenschläuche, wie in allen periferischen Anteilen des Tumors. Demzufolge lässt sich kein objektiver Grund zur Unterstützung der Auffassung anführen, wonach es sich um die Geschwulst eines die Brustdrüsenanlage verdrängenden oder in dieselbe eingedrungenen Schweissdrüsenkeimes handeln möchte. Eher scheint die Anschauung berechtigt zu sein, dass eine Hemmungsbildung vorliegt, derzufolge die Entwicklung des Brustdrüsenparenchyms, als phylogenetischer Abkömmling von Schweissdrüsen, auf einer niedrigeren Stufe: in der Schweissdrüsenphase stecken blieb. Hierdurch findet die Formähnlichkeit der Drüsengänge mit Schweissdrüsen eine ungezwungene Erklärung. Der Mangel an Erweiterungen der Drüsengänge beweist, dass die Hemmungsbildung auch die Funktion, die Sekretionsfähigkeit betroffen hatte.

Die am Rumpfe und Extremitäten sichtbaren kaffeebraunen Flecken, als kardinale Symptome der Recklinghausen-schen Neurofibromatose, — deren sonstige Zeichen nur durch ein pfefferkorngrosses warzenförmiges Knötchen an der Bauchhaut vertreten ist —, lassen daran denken, dass der Fibromatosis Mammæ u. der v. Recklinghausen-schen Krankheit eine einheitliche Entwicklungsstörung zu Grunde liegt. Doch lässt sich diese Vermutung objektiv nicht genügend unterstützen, da die typischen v. Recklinghausen-schen Tumoren selbst wenn sie auch keine Spur von Nervenfasern enthalten, doch in oder an Nerven sitzen; hier aber liegt eine rein fibröse blastomatöse Wucherung eines ganzen Organs ohne mindeste Beteiligung von Nervenfasern vor. Eben deshalb ist auch die Möglichkeit nicht ausser Acht zu lassen, dass vielleicht die atavistische Entwicklungshemmung des Brustdrüsenparenchyms — ohne Mitwirkung der, der Recklinghausen-schen Krankheit zu Grunde liegenden Ursache — die blastomatöse Wucherung des Bindegewebes in der Brustdrüse induzierte.

SOLITÄRES MYELOM DER WIRBELSÄULE.

Béla Kellner (Pécs).

Ein solitäres Myelom des 10. Brustwirbels umgab bandartig den Wirbelkörper, drang durch das Foramen intervertebrale in die Markhöhle und verursachte eine Kompression des Rückenmarkes. Die Geschwulst entsprach einem Myelom, bestand aus grossen undifferenzierten rundlichen oder polyedrischen Zellen, mit grossen exzentrischen Kerne und basophilem

grobwabigen Plasma. Stellenweise zeigen die Zellen eine grosse Mannigfaltigkeit, es kommen auch grosse mehrkernige Riesenzellen vor. Am Rande weist das Geschwulstgewebe ein infiltratives Wachstum auf doch kommt es nicht zu einer Destruktion der Umgebung. Keine Metastasen. Die Zellen zeigen zwar eine gewisse Ähnlichkeit zu den Plasmazellen sind aber ganz undifferenziert und es kann nicht entschieden werden, ob sie als myeloide, oder lymphoide Elemente betrachtet werden sollen.

DIE WIRKUNG DER RADIUM- UND RÖNTGEN- STRAHLEN AUF DAS GESCHWULSTGEWEBE.

Karl v. Wolff (Budapest).

Aus dem Material des hauptstädtischen Eötvös Loránd Radium und Röntgen Instituts wurden 800 Fälle histologisch untersucht, davon 145 nach vorheriger Strahlenbehandlung. In 22 Fällen trat völlige Heilung, in 54 Fällen Besserung ein, 69 Fälle erwiesen sich als resistent. An Hand dieses Materials versucht Votr. folgende Fragen zu beantworten:

1. Die Elektivität der Strahlenwirkung: Eine elektiv nur gegen die Geschwulstzellen gerichtete Strahlenwirkung gibt es nicht. Während der Teilung sind die Zellen empfindlicher. Gleichzeitig mit der Degeneration der Geschwulstzellen zeigt auch das Bindegewebe regressive Veränderungen.

2—3. Die Strahlenempfindlichkeit des Zelleibes und des Kerns: Die Gammastrahlen beeinflussen Kern und Plasma gleichzeitig, wenn auch der Kern infolge seines Chromatingehaltes länger sichtbar bleibt. Die Schrumpfung, Zerbröckelung des Kerns wird von vakuolärer und tropfiger Entartung des Zelleibes begleitet.

4. In dem Bindegewebe äussert sich die Strahlenwirkung in Hyperämie, Oedem, zelliger Infiltration, später verdicken sich die Fasern und zeigen hyaline Entartung, manchmal Kalksalzablagerungen.

5. Die Strahlenwirkung auf die Gefässe verursacht Schwellung der Endothelzellen, manchmal entstehen mehrkernige Synziten. Später verengt sich das Lumen und die verdickte Gefässwand weist hyaline Degeneration auf.

6. Der Zusammenhang zwischen histologischem Aufbau und Strahlenresistenz ist eine vielfach diskutierte Frage, die in dieser Form nicht zu beantworten ist. Die einzelnen Geschwülste zeigen ein sehr mannigfaltiges Verhalten. Im allgemeinen lässt sich sagen, dass Geschwülste mit reichlichem Stroma weniger strahlenempfindlich sind. In manchen Fällen hatte er Gelegenheit die Umänderung des biologischen Verhaltens der Geschwulst zu beobachten. Die durch Strahlenwirkung gestörten Zell-

teilungen führen oft zur Bildung synzytialer Riesenzellen und Riesenkernen, was aber keineswegs als spezifische Strahlenwirkung aufgefasst werden darf.

7. Durch Strahlenbehandlung geheilte bösartige Geschwülste: In Fällen wo die Geschwulst auch histologisch verschwand, konnte er an Stelle des Geschwulstgewebes kleine, geschrumpfte Zellen mit pyknotischen Kernen nachweisen. Möglich, dass dieselben die Dauerformen der Geschwulstzellen (*Borst*) darstellen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass durch die Strahlentherapie in gewissen Fällen eine völlige Heilung zu erzielen ist, aber auch in anderen, weniger geeigneten Fällen die Besserung der Symptome eintritt. Die Strahlentherapie muss mit der chirurgischen wenigstens gleichgestellt, in vielen Fällen muss sie sogar bevorzugt werden.

ÜBER DIE WIRKUNG DER RÖNTGENBESTRAHLUNG AUF DIE INTRAZELLULÄREN STRUKTURGEBILDE DER EHRLICH—PUTNOKY-SCHEN RATTENKREBS- ZELLEN.

G. Romhányi (Budapest).

Die Untersuchungen wurden an dem E. P. Rattenkrebsstam nach zytologischen Gesichtspunkten durchgeführt und beziehen sich von 1 St. bis 5 Tage nach der Bestrahlung. Kurz nach der Bestrahlung (bis 24 St.) sind Bilder von Mitosenstörungen zu bemerken, welche dem Alberti — Politzer-schen Primäreffekt entsprechen. Es zeigen sich pyknotische Chromatinschollen zwischen den typischen Metaphasenschromosomen. Achromatische Spindel und Zentriolen sind auch bei gestörten Mitosen vollständig erhalten. Es wurden auch die Bilder gestörter pyknotischen Anaphasen als Deviation der Tochtersterne und vereinzelt in den späteren Mitosenstadien einseitige Kernrekonstruktionsbilder beobachtet. Die von Alberti und Politzer als Sekundäreffekt bezeichneten Veränderungen konnten nicht nur nach mitosenfreier Zeitdauer, sondern in einigen Fällen 2 Stunden nach der Bestrahlung aufgefunden werden. Es resultieren teils infolge der Mitosenstörungen, teils infolge der Anschwellung ruhender Zellkerne atypisch vergrößerte mehrkernige, chromatinreiche Zellen. Die Kerne weisen oft exzentrische Lage im Zelleib auf.

Seitens der Mitochondrien konnte keine besondere Empfindlichkeit gegen die Bestrahlung bemerkt werden. Weiter wurde noch dem Verhalten der Zentrosomen nach der Bestrahlung Aufmerksamkeit gewidmet. Das Zentrosom der unbestrahl-

ten Geschwulstzellen besteht überwiegend aus zwei Zentriolen mit einer nicht immer scharf erscheinenden perizentrischen Differenzierung. Nach der Bestrahlung findet man vielfach hypertrophische Zentrosomen mit vermehrten Zentriolen, welche exzentrische Lagerung der Kerne verursachen. Die Lagerung der Zentrosomen der mehrkernigen Geschwulstzellen ist immer zentral, die Kerne sind den hypertrophischen Zentren umlagert. Es wurden auch mehrkernige Zellen mit topographisch isolierten, den einzelnen Kernen angelagerten, mehreren Zentren beobachtet. Nach Verfolgung solcher hypertrophischen bzw. multiplen Zentrosomen in der Prophase wird die Verursachung multipolarer Zellteilungen durch solche in Betracht gezogen.

Meist sind aber die Zentrosomenveränderungen degenerativen Charakters. Das relativ gute Erhaltensein der Teilungsspindel auch bei gestörten Mitosen erklärt die erhaltene Tendenz zur polaren Wanderung der Chromatinsubstanz auch bei schwer pyknotisch veränderten Mitosen.

HAEMANGIOSARKOMA ENDOTHELIODES.

Andreas Kovács (Budapest).

42 j. Frau hatte 6 Monate lang blutige Auswürfe. Röntgenologisch in den Lungen zerstreute kleine Herde. Koch neg. Fortschreitende Anaemie, Blutsenkungsgeschwindigkeit: 35 p. St. Im Sternalpunktat atypische Retikulumzellen. In der linken Skapula, dann in der r. Tibia, und im Schädeldach zahlreiche bis halbnussgrosse Geschwülste; bei der Obduktion auch in den Beckenknochen haselnussgrosse Geschwülste nachweisbar. Diese sind dunkelrot, enthalten hanfkorn-, bis hirsenkorngrosse bluterfüllte Hohlräume, welche auf Druck leicht platzten und einige Tropfen Blut entleerten. Sie wölben das Periost vor. Das Herz: 400 gr., im Perikard einige rote Knötchen. Zwischen rechtem Vorhof u. Kammer sass die seitliche Trikuspidalklappe hervorwöl bend, jedoch weder das Endo-, noch das Perikard durchbrechend, eine gut taubeneigrosse Geschwulst (45 : 35 mm.) von grauweisser Farbe, rot gefleckt, mit weissen Knötchen, etwas derb elastisch. Das Myokard sonst o. B. Auf der Pleura zahlreiche linsen-, bis bohnen-grosse, grau-grau-weiße, manchmal rote und braunrote Knötchen, welche auch etwas Blut entleerten. Die Lungen kompakt, rostbraun, enthalten ähnliche unscharf begrenzte Knötchen.

Histologisch bestehen sämtliche Geschwulstknötchen aus einem Netz von neugebildeten und wuchernden Kapillaren und aus Bindegewebe. Die Endothelzellen — meist von kubischer Gestalt, dunkelgefärbt, polymorph mit einigen Mitosen —, pflanzen sich infiltrierend in doppelten Reihen in den Geweben

fort. Ihre Reihen sind erst solid, dann spalten sie sich und es entstehen auf dieser Weise mit malignen Endothelzellen ausgekleidete Kapillaren und weite Hohlräume. Durch die Eröffnung von netzartig zusammenhängenden Endothelsprossen kommen auch zusammenhängende grössere Hohlräume mit Papillen Zustände und das Grundgewebe wird dadurch zerteilt, gefeldert. Sämtliche Kapillaren und Hohlräume enthalten Blut, sind mit dem Kreislauf verbunden, werden durch den Blutdruck eröffnet, sogar erweitert. Die Herzgeschwulst enthält die grösste Menge fibrösen Stromas, und Narben, ist sonst den anderen Knoten ähnlich aufgebaut, ihre Gefässsprossen infiltrieren die Herzmuskulatur. In den Lungen haben sich Kapillaren und grössere Bluträume gebildet. In den Lungengefässen sind vielfach auch intravaskuläre Geschwulstbildungen zu sehen. Scheinbar sind die Geschwulstgefässe, wie bei der Bildung eines Granulationsgewebes, aus den Metastasen der normalen Gefässen entsprossen (Gemmangiom *Orsós*). Die elastischen Fasern der Lungen gehen bald zugrunde, im Stroma aber entstehen argen-tophile Fasern. In den Knochenmetastasen werden die Knochenbalken verdrängt und aus dem Mark entsteht ein fibröses Stroma.

Die gesammelten Haemangiosarkomfälle von *Hall* und *Hedinger* sind dem beschriebenen am meisten ähnlich. Eine Herzgeschwulst wurde bisher nicht beschrieben. Den primären Herd zu erkennen war nicht möglich, allerdings scheint die Grösse und die fibröse Umwandlung für die primäre Entstehung des Herzknotens zu sprechen. Es ist auch annehmbar, dass eine Systemerkrankung mit maligner Umwandlung und haematogener Metastasenbildung vorliegt. Die Benennung wurde nach *Bizzozero* gewählt.

TARTALOMJEGYZÉK.

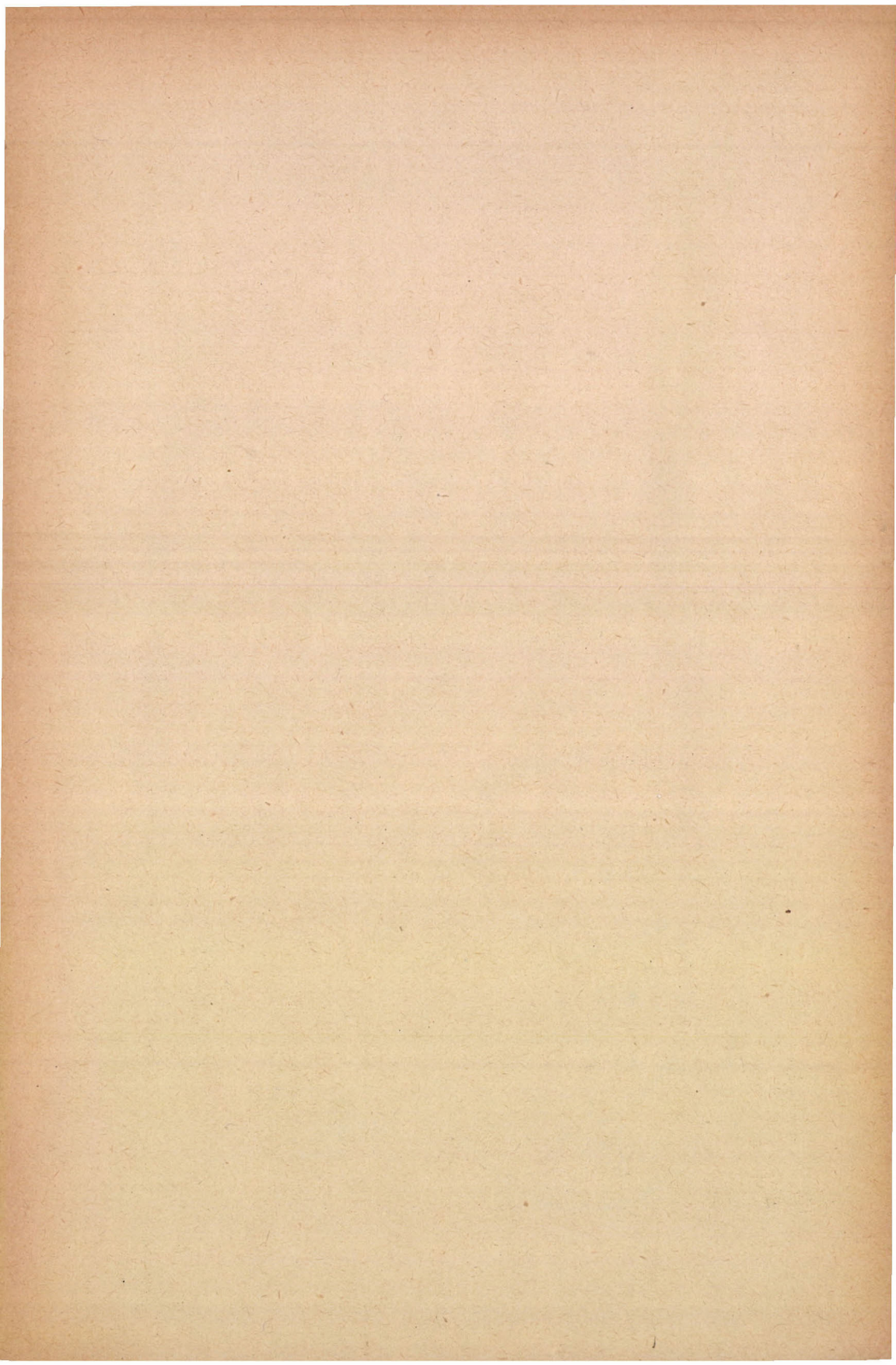
Oldal

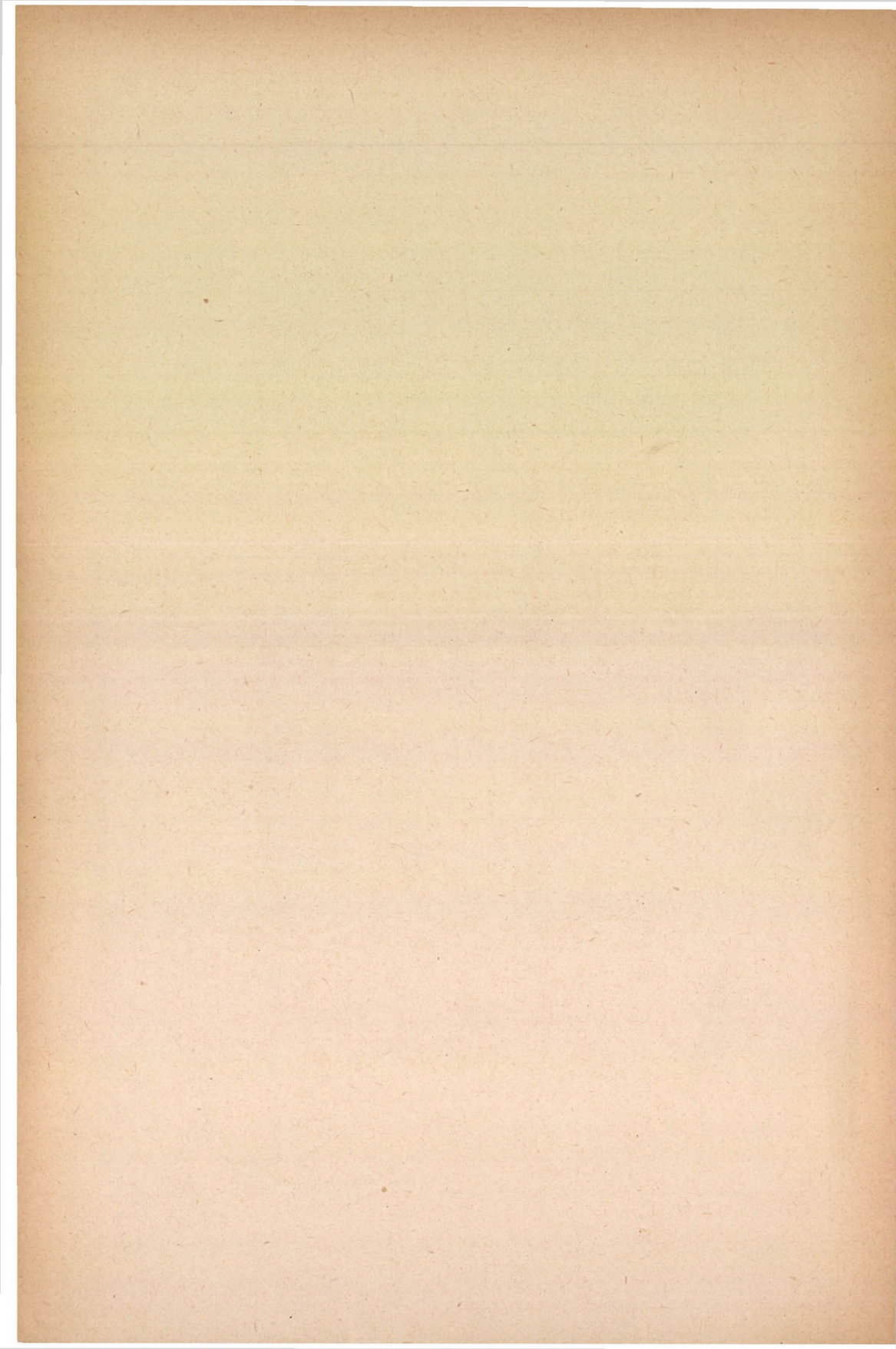
Orsós Ferenc : Elnöki megnyitó	5
Haranghy László : A reticuloendothelialis rendszer kórbonctana. (Referatum.)	9
Szodoray Lajos : Reticulose lipomélanique Pautrier	34
Jankovich László : A köldökerek születés utáni elzáródásának mechanismusa	36
Ökrös Sándor : A ruganyos rostok viselkedése bőrhegekben	39
Incze Gyula : A hőhatásos magelongatio vizsgálata a vitalis re- actiók szempontjából.	41
Martos Jenő : Magas frekvenciájú áram okozta elváltozások a prostatában	43
Baló József : A hypophysis cystáiról.	46
Putnoky Gyula és Sz. Veress Klára : Strumák finomabb kórszövet- tani vizsgálata	48
Fazekas I. Gyula : A vér zsír- és cholesterolin-tartalmának válto- zása kísérleti natriumhydroxydmérgezés hatására	52
Háry Margit : Vizsgálatok a szaruképződéssel kapcsolatban . . .	54
Rerrich Ervin : Kiterjedt csontvelőtelepek retroperitonealis (mellék- vese) lipomában	56
Dudits Andor és Popják György : A nucleinsav hatása a vérkép- zésre	58
Habán György : Adatok a myelopathiák (agranulocytosis, aleukia, panmyelophthisis) kórbonctanához	60
Sümege István és Schmidt Márta : Kísérleti porphyria	64
Ács László : Porphyrinhatás bakteriumok művi tenyészetére . . .	67
Faber Viktor és Kálmán Erzsébet : Torok-anthrax esete	68
Horányi Béla és Szatmári Sándor : Kísérleti adatok a polyneuriti- sek kórtanához	70
Borsos-Nachtnebel Ödön : A központi idegrendszer elváltozásai tropikus malariában	72
Juba Adolf : Sclerosis multiplex és encephalomyelitis disseminata .	74
Csermely Hubert : Ritkábban előforduló sejtelváltozások senilis dementiában	76
Faber Viktor : Mycosis fungoides a belső szervekben bőrelváltozá- sok nélkül	77
Krompecher István : A támasztószövetek metaplasziája szövettani és sejttani szempontból	79
Henke F. : Adatok az ostitis fibrosa localisata kórbonctanához . .	81
Joós Elemér : Művi beültetések burkony-tömlőből. (Microfilm- felvétel).	83
Feldmann Ignác : Köldökzsínór, külső nemiszervek és végbél- nyílás hiánya	84
Radnóti Magda : 500 könnyimirigy szövettani vizsgálatának ered- ménye	84
Farkas Károly : Vérátömlesztés utáni halálos anuria	87
Várvidy János : Szöveti elváltozások diphtheriások veséjében . .	89
Erős Gedeon : Átfúródott pepticus fekély Meckel-féle diverticulum- ban	90

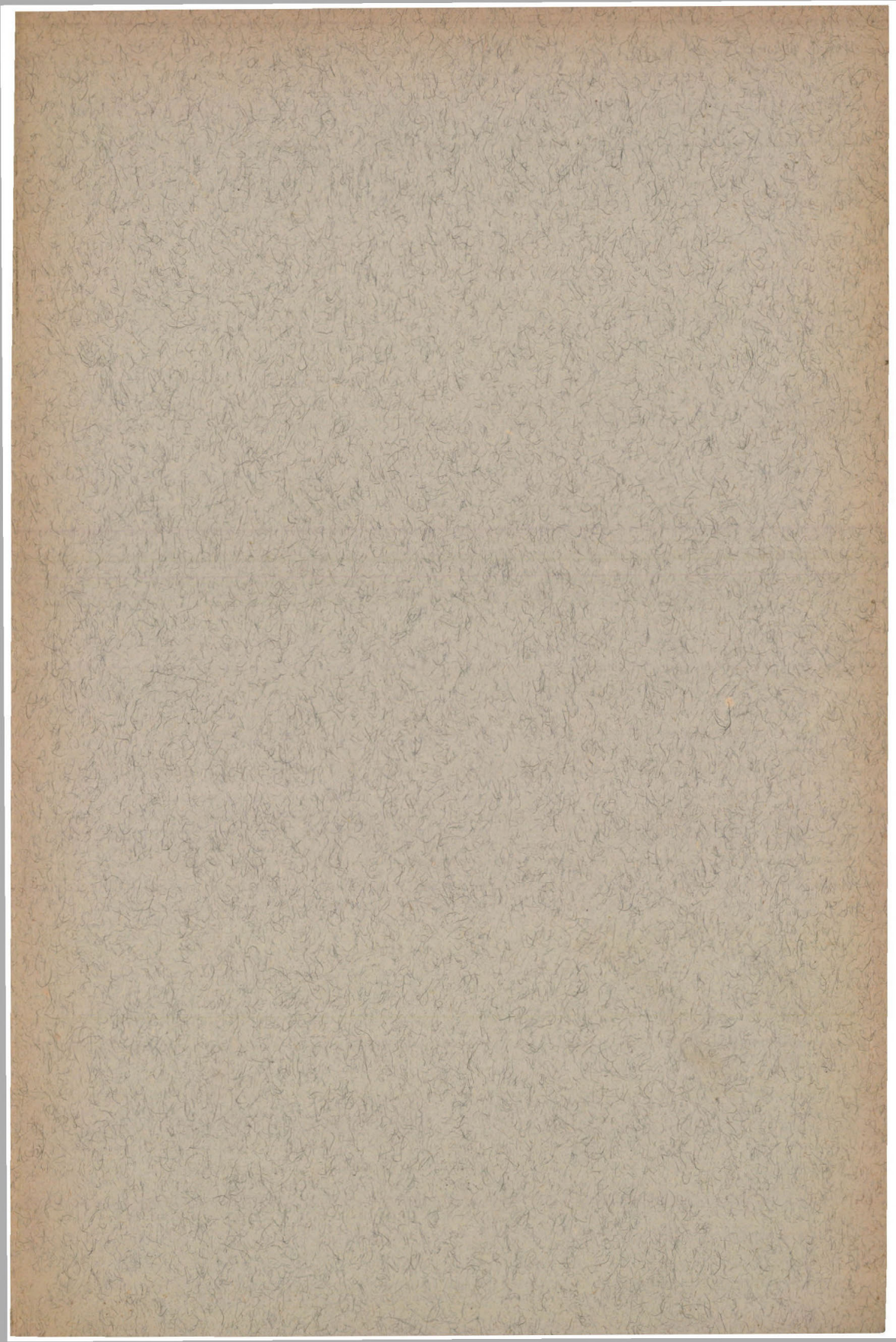
	Oldal
<i>Eisnerth Pongrácz</i> : A zsírszövet időszült sarjadzások folyamatai . .	91
<i>Tóth Antal</i> : A foetalis endocarditisről	93
<i>Kovács Endre</i> : Állatkísérletben előidézett szívizomgyulladások .	96
<i>Bézi István</i> : Skarlátos szívizomgyulladás és a rheumás csomók .	99
<i>Vándor Ferenc</i> : A jobb- és balkamra hypertrophiája a szívizom- magvak variációjának statisztikai vizsgálata alapján	100
<i>Páli Kálmán</i> : Zsírembolia boncolt esetei	102
<i>Barla-Szabó László</i> : Asthma bronchiale	105

A RÁKKUTATÓ SZAKOSZTÁLY ÜLÉSE.

<i>Scheffer Károly</i> : Két ritkább nyirokcsomódaganat	105
<i>Radnai Béla</i> : Gerincvelő daganatok	108
<i>Korpássy Béla</i> : A pancreaskivezetőutak basalsejtes metaplasziája	109
<i>Feldmann Ignác</i> : A férfiemlő fibromatosisáról	112
<i>Kellner Béla</i> : A gerincoszlop solitár myelomája	113
<i>Wolff Károly</i> : A Röntgen- és radiumsugár hatása a daganatos szövetekre	116
<i>Romhányi György</i> : A Röntgenbesugárzás hatása az Ehrlich-Put- noky patkányráksejtek intracelluláris elemeire	118
<i>Kovács Endre</i> : Haemangiosarkoma endothelioides	122
Zusammenfassung der Vorträge	127







VÁROSI NYOMDA, DEBRECEN.
1939—657